КЛАССИКИ ЕСТЕСТВОЗНАНІЯ

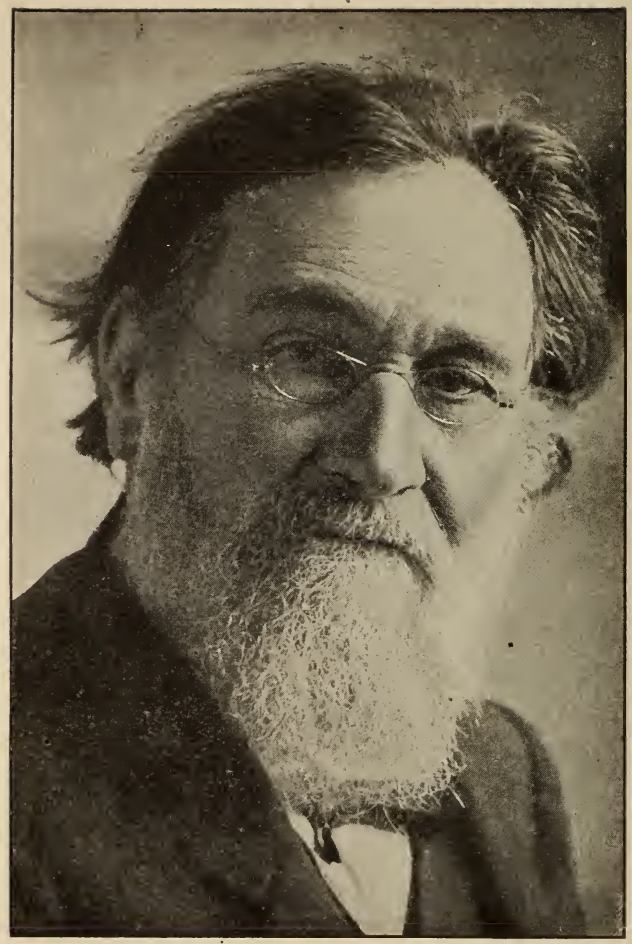
И. И. МЕЧНИКОВЪ.

ЛЕКЦІИ
О СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГІИ ВОСПАЛЕНІЯ

ИЗД.
„ПРОГРЕСС"
МОСКВА.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/lektsiiosravnite008800



Wm. Mertens

Отъ редакціи.

---

*Однимъ изъ наиболѣе существенныхъ препятствій для развитія науки въ Россіи является бѣдность русской научной литературы. Конечно, ни въ одной странѣ ученый не можетъ работать въ сколько-нибудь широкой области, обходясь знаніемъ только своего родного языка. Но нигдѣ, кажется, эта зависимость между возможностью работать научно и знаніемъ иностранныхъ языковъ не является такою подавляющей какъ у насъ. На русскомъ языкѣ имѣется, хотя и не очень обширная, научно-**популярная** литература, но собственно **научная** литература по естествознанію весьма не велика, а главное—крайне разрозненна и мало доступна. Между тѣмъ безъ знакомства съ оригинальными научными работами начинающему заниматься наукой невозможно опредѣлить въ себѣ задатки будущаго ученаго изслѣдователя и найти свое истинное призваніе. И кто можетъ подсчитать, сколько молодыхъ талантовъ отошло отъ науки въ значительной степени потому, что не могли во время ознакомиться съ интересовавшими ихъ областями науки безъ нелегкой и отнимающей много времени подготовительной работы по изученію иностранныхъ языковъ!*

Такимъ образомъ, для дѣла организаціи русской науки

является существеннымъ создать на русскомъ языкѣ подборъ научныхъ работъ изъ разныхъ областей естествознанія. Въ основу такого подбора могутъ быть положены два различныхъ плана.

Во-первыхъ, подборъ и изданіе серіи научныхъ работъ, принадлежащихъ лучшимъ ученымъ всего міра, т.-е. классическихъ трудовъ творцовъ естествознанія. Пусть нѣкоторые изъ этихъ трудовъ уже принадлежатъ исторіи, и ихъ результаты частью вошли во всѣ учебники, частью являются уже устарѣвшими, иногда даже опровергнутыми. Но вѣдь пробудить духъ изслѣдователя въ молодомъ, еще не опредѣлившемся, натуралистѣ не можетъ одно ознакомленіе съ установленными фактами, вошедшими въ учебники. Это можетъ сдѣлать лишь знакомство съ наукой, какъ съ дѣйственнымъ исканіемъ истины, и нигдѣ процессъ исканія научной истины не захватываетъ насъ съ такою полнотою, какъ въ классическихъ произведеніяхъ великихъ ученыхъ и міровыхъ геніевъ. Такое чтеніе болѣе какого-либо другого можетъ зажечь огонь научной мысли въ молодой душѣ. А потому знакомство съ классической работой даетъ порою больше, чѣмъ изученіе десятка новѣйшихъ сочиненій по тому же вопросу.

Однако, не подлежитъ сомнѣнію, что для организаціи русской науки долженъ быть осуществленъ и другой планъ изданія научной литературы. Необходимо создать на русскомъ языкѣ сводныя руководства и обзоры по современному положенію научной разработки различныхъ болѣе или менѣе широкихъ областей естествознанія съ тѣмъ, чтобы русскій натуралистъ могъ, не прибѣгая къ чужому языку, разобраться въ этихъ областяхъ ранѣе, чѣмъ онъ перейдетъ къ неизбѣжному, конечно, при самостоятельныхъ изслѣдованіяхъ, изученію подлинниковъ.

Издательство „Природы“ рѣшило итти параллельно обоими этими путями и разработало планъ изданія двухъ различныхъ серій книгъ по научному естествознанію. Первая серія носитъ названіе: „Классики естествознанія“. Эта серія начинается трудами русскихъ натуралистовъ. Двѣ одновременно выпускаемыхъ книги посвящены работамъ двухъ крупнѣйшихъ русскихъ біологовъ, изъ которыхъ одинъ—И. П. Павловъ—продолжаетъ во главѣ физіологовъ всего міра разрабатывать одну изъ самыхъ увлекательныхъ проблемъ науки: проблему физіологіи головного мозга; а другой—И. И. Мечниковъ—только годъ тому назадъ утраченный наукой, успѣлъ еще при жизни дать свое согласіе на изданіе своей классической работы въ нашей серіи. Вслѣдъ за выпускаемыми работами подготовляется рядъ другихъ изданій русскихъ классиковъ. Упоминая среди намѣченныхъ только имена тѣхъ, чьи труды въ нашемъ изданіи являются посмертными, мы назовемъ въ первую очередь отца русской науки М. В. Ломоносова, избранныя сочиненія котораго подготовляются для нашей серіи Б. Н. Меншуткинымъ; далѣе: труды Ф. А. Бредихина, А. М. Бутлерова, А. О. Ковалевскаго, В. О. Ковалевскаго, П. Н. Лебедева, Д. И. Менделѣева, Н. И. Пирогова, И. М. Сѣченова, А. Г. Столѣтова и др.

Издательство не можетъ опредѣлить точно размѣровъ начатой серіи „Классики естествознанія“. Число выпусковъ, которые удастся осуществить, зависитъ въ значительной степени отъ того, какъ отнесется къ изданію русское общество. Издавать астрономическія или, напр., физическія научныя работы только для тѣхъ спеціалистовъ, которые работаютъ въ данной области, и для библіотекъ соотвѣтствующихъ институтовъ и лабораторій было бы, конечно, нецѣлесообразной и непроизводительной затратой средствъ. Но мы

надѣемся, что въ настоящее время въ интеллигентныхъ семьяхъ, гдѣ имѣется подрастающая молодежь, уже окрѣпло убѣжденіе въ необходимости завести въ домашней библіотекѣ, на ряду съ произведеніями изящной словесности и научно-популярными книгами, также и болѣе серьезные труды, чтобы въ нужный моментъ, когда опредѣляются наклонности и врожденные таланты юноши или молодой дѣвушки, они могли бы найти около себя научную книгу, которая направитъ ихъ на вѣрный путь, можетъ быть по своей спеціальности далекій отъ наклонностей, вкусовъ и даже пониманія окружающихъ.

Но издательство „Природы“ не думаетъ ограничиться только русскими классиками, и выработало обширный планъ изданія классиковъ міровой науки. Среди нихъ въ первую очередь поставлены слѣдующіе восемь выпусковъ: 1) Аристотель, 2) Архимедъ, 3) Лавуазье, 4) Пастёръ, 5) Вопросъ о зарожденіи организмовъ (біологи 16—18 вѣка: Реди, Сваммердамъ, Спалланцани, Левенгукъ и др.), 6) Основатели анализа безконечно-малыхъ. 7) Первые физіологи (Гарвей и др.), 8) Основатели ученія объ энергіи.

Серія классиковъ—русскихъ и иностранныхъ—составитъ историческую библіотеку естествознанія, выпуски которой однимъ признакомъ будутъ отличаться отъ научно-популярныхъ книгъ и обзоровъ: они не могутъ „устарѣть“.

Что касается второй серіи—научныхъ монографій и руководствъ обзорнаго типа, то издательство „Природы“ приняло къ изданію въ ближайшемъ времени слѣдующія книги: 1) П. П. Лазаревъ. Химическое дѣйствіе свѣта. 2) В. Л. Омелянскій. Процессы усвоенія азота и 3) Проф. В. А. Анри. Энергетика жизни.

Эту серію можно было бы разработать по широкому

плану, намѣтивъ для перевода рядъ иностранныхъ изданій. Однако, на ближайшее время это не представляется намъ цѣлесообразнымъ въ виду значительныхъ трудностей, которыя представляютъ во время войны сколько-нибудь интенсивныя типографскія работы. Это обстоятельство объясняетъ, почему уже объявленныя „Природою“ изданія не могутъ появиться въ свѣтъ такъ быстро, какъ это было бы желательно.

Н. К. Кольцовъ.
П. П. Лазаревъ.
Л. А. Тарасевичъ.

Предисловіе редактора.

Еще задолго до того, какъ издательство „Природа“ намѣтило и составило планъ изданія серіи классиковъ естествознанія и въ первую очередь русскихъ классиковъ, намъ приходилось бесѣдовать съ Ильей Ильичемъ о необходимости переизданія „Лекцій о сравнительной патологіи воспаленія“. А когда осуществленіе нашего издательскаго плана сдѣлалось возможнымъ, то именно эта классическая книга была единодушно намѣчена, какъ долженствующая открыть вышеупомянутую серію.—Въ бесѣдѣ съ И. И.—уже тяжело больнымъ въ апрѣлѣ 1916 г. въ Парижѣ—мы ему изложили общій планъ дѣла и пожеланіе относительно его участія, т. е. относительно переизданія его книги съ его же предисловіемъ. Отнесясь очень сочувственно къ этому плану, И. И. далъ сейчасъ же свое разрѣшеніе и согласіе, положивши такимъ образомъ основаніе нашему дѣлу. Къ несчастію, смерть, послѣдовавшая вскорѣ, не позволила ему написать ничего, и книга осталась безъ того авторскаго предисловія, которое было бы ея обновленіемъ и новымъ украшеніемъ. Честь написать это предисловіе и отвѣтственность за него падаетъ на насъ. Мы, конечно, не можемъ и не станемъ дѣлать попытки замѣнить автора — наша задача проще и скромнѣе: объяс-

нить, почему именно эта, а не другая книга И. И. взята для переизданія и включенія въ серію классиковъ, каково ея мѣсто въ развитіи современнаго естествознанія и въ ряду произведеній Мечникова. При выборѣ изъ ряда произведеній какого-либо автора той или иной работы для серіи классиковъ слѣдуетъ, конечно, предпочесть такую, которая, представляя сама по себѣ большое научное значеніе и цѣну, наиболѣе полно отражала бы въ себѣ общій духъ и направленіе трудовъ даннаго автора, давала бы представленіе объ его основныхъ научныхъ идеяхъ, объ его методѣ работы и изслѣдованія, объ его цѣляхъ и задачахъ.

Всѣмъ этимъ условіямъ „Лекціи о сравнительной патологіи воспаленія" отвѣчаютъ полно и всесторонне. Вышедши въ 1892 году, онѣ стоятъ, по времени, въ самомъ центрѣ пятидесятилѣтней научной дѣятельности И. И., въ ея зенитѣ. На ряду съ этимъ, давая результаты и подводя итоги всей предшествовавшей его работы въ области изученія внутриклѣточнаго пищеваренія и фагоцитоза вообще и въ примѣненіи къ явленіямъ воспаленія въ частности, развивая всю сумму добытыхъ фактовъ и передуманныхъ соображеній и мыслей въ стройную патологическую и общебіологическую теорію, онѣ въ тоже время намѣчаютъ прямо и опредѣленно планъ и направленіе послѣдующихъ изслѣдованій самого И. И. и его многочисленныхъ учениковъ въ области теоріи иммунитета, разработка которой занимала И. И. болѣе 10 лѣтъ послѣ выхода этихъ лекцій. Этого мало; косвенно, въ указаніяхъ на механизмъ атрофій и въ нѣкоторыхъ другихъ, разсѣянныхъ въ различныхъ мѣстахъ лекцій, мысляхъ и намекахъ, мы находимъ здѣсь еще и зародыши работъ послѣдняго періода жизни и дѣятельности И. И., а именно изслѣдованій надъ старостью и долговѣчностью.

Центральная по времени, книга эта такимъ образомъ является въ дѣятельности Мечникова центральной и какъ средоточіе этой дѣятельности, какъ фокусъ, резюмирующій ея первую половину и намѣчающій вторую.

Не менѣе характерна книга и по методу: сравнительно-біологическое мышленіе и сравнительно-біологическая постановка наблюденій и опытовъ здѣсь проведены со всей возможной широтой и чистотой, строже, нежели въ его послѣдующихъ работахъ, гдѣ необходимая по ходу дѣла разработка тѣхъ или иныхъ деталей должна была видоизмѣнять и видоизмѣняла иногда соотвѣтственно и методику. И если—противъ чего никто, конечно, не станетъ спорить—признать введеніе въ медицину сравнительно-біологическаго метода плодотворнымъ и важнымъ для всего развитія медицинской мысли за послѣднія десятилѣтія, если признать, что эта методологическая заслуга является однимъ изъ лучшихъ украшеній научной дѣятельности И. И., то выборъ для переизданія именно этихъ Лекцій напрашивается самъ собою.

Еще одно послѣднее указаніе—весьма существенное, если принять въ соображеніе то обстоятельство, что серія классиковъ стремится найти возможно широкій кругъ читателей—заключается въ томъ, что среди всѣхъ чисто-научныхъ произведеній И. И. (его философскіе и популярные этюды и статьи мы оставляемъ въ сторонѣ) эти Лекціи являются наиболѣе общедоступными и общеинтересными. Доведенная до математической простоты и совершенства методика изслѣдованія—постановка и рѣшеніе научной задачи въ ея основномъ, простѣйшемъ видѣ и послѣдовательная провѣрка полученнаго рѣшенія на рядѣ послѣдовательно усложняющихся примѣровъ—въ связи со свойственной И. И. простотой и ясностью изложенія дѣлаютъ эти лекціи доступными для всѣхъ интересующихся естествознаніемъ и медициной

при наличности самой элементарной подготовки. Онѣ покажутъ всякому читателю сущность созданнаго и представленнаго авторомъ широкаго теченія научной, общебіологической мысли, ея закономѣрность и красоту, ея плодотворность. И въ то же самое время онѣ останутся уже и для сформировавшагося научнаго работника яркимъ образцомъ научнаго изслѣдованія и научнаго изложенія.

Изданы „Лекціи“ безъ всякихъ измѣненій въ текстѣ: таково и должно быть изданіе классиковъ;—мы только прибавили въ концѣ указатели именной и предметный и перечень собственныхъ научныхъ работъ Ильи Ильича, относящихся къ различнымъ сторонамъ ученія о фагоцитозѣ. Списокъ всѣхъ вообще работъ, касающихся этого вопроса, или хотя бы только всѣхъ работъ одной Мечниковской школы, заставилъ бы слишкомъ несоотвѣтственно расширить рамки литературнаго указателя. Что касается полнаго списка всѣхъ работъ и статей Ильи Ильича, какъ научныхъ, такъ и популярныхъ, то таковой пока еще не составленъ и сейчасъ здѣсь нельзя собрать всѣхъ необходимыхъ данныхъ для этого; такой списокъ будетъ данъ въ заканчиваемой Ольгой Николаевной Мечниковой и готовящейся къ выходу біографіи И. И. Изъ имѣющихся въ настоящее время указателей можно отмѣтить списокъ научныхъ работъ Мечникова (исключая журнальныя и популярныя статьи, брошюры и рѣчи), составленный В. Л. Омелянскимъ для очерка, напечатаннаго въ Журналѣ Микробіологіи; указатель литературы въ статьѣ самого Мечникова: Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentellen Grundlagen въ Kolle и Wassermann's Handbuch der Pathog. Mikroorganismen, изд. 2-ое, въ статьѣ Л. Тарасевича: Les propriétés phagocytaires des leucocytes въ Traité du sang, подъ ред. Gilbert et Weinberg, и друг.

Мы желали сохранить стереотипность и во внѣшней формѣ, но по техническимъ условіямъ этого нельзя было сдѣлать; намъ пришлось отказаться отъ цвѣтныхъ таблицъ и рисунковъ въ виду рѣшительнаго отказа типографіи отъ печатанія таковыхъ въ условіяхъ настоящаго времени даже при доставкѣ готовыхъ клише. И намъ казалось предпочтительнымъ издать книгу теперь же безъ цвѣтныхъ таблицъ (таковыя могутъ быть впослѣдствіи изданы отдѣльно), нежели откладывать все изданіе на неопредѣленное время. Во всякомъ случаѣ мы приняли всѣ мѣры къ такому выполненію клише, при которомъ ясность и показательность рисунковъ нисколько не пострадали бы по сравненію съ цвѣтными таблицами, чего въ значительной мѣрѣ удалось достигнуть. Указанный невольный недочетъ выкупается отчасти тѣмъ, что теперь рисунки Лекцій легче смогутъ быть воспроизведены и использованы для всякихъ изданій, учебниковъ, руководствъ, въ которыхъ понадобилось бы иллюстрировать изложеніе теоріи нашего великаго ученаго.

Л. Тарасевичъ.

Предисловіе автора къ первому русскому изданію.

Предполагая, что очеркъ естественной исторіи воспаленія можетъ найти читателей въ Россіи, я рѣшилъ издать русскій переводъ моихъ лекцій, читанныхъ въ прошломъ году въ Пастеровскомъ Институтѣ. Переводъ, сдѣланный П. Циклинской и О. Мечниковой, былъ просмотрѣнъ мною, такъ что отвѣтственность за него падаетъ на меня. Передавая его на судъ читателя, я долженъ прежде всего предупредить, что предлагаемый мною трудъ не имѣетъ претензіи быть полнымъ трактатомъ о воспаленіи. Нѣкоторыя стороны этого вопроса, какъ, напр., этіологія нагноенія, были преднамѣренно исключены изъ этого очерка, чтобы не слишкомъ усложнять его.

Главная цѣль моего труда состоитъ въ томъ, чтобы установить прочную связь между патологіей и зоологіей или, правильнѣе, біологіей вообще.

Подобно тому, какъ въ прежнія времена сравнительная анатомія ограничивалась лишь изученіемъ человѣка и высшихъ животныхъ, въ медицинѣ и до сихъ поръ еще упорно игнорируются всѣ патологическія явленія низшихъ животныхъ. А между тѣмъ эти послѣднія, представляя условія наиболѣе простыя и первобытныя, даютъ, такъ сказать, ключъ къ пониманію сложныхъ патологическихъ явленій, входящихъ въ область медицины.

Изученіе воспалительнаго процесса съ сравнительно-патологической точки зрѣнія даетъ намъ возможность проникнуть гораздо глубже въ сущность этого явленія.

Въ біологической теоріи воспаленія, которую я провожу въ этомъ очеркѣ, очень часто упоминается о фагоцитахъ. Я долженъ однако же, предупредить читателя, что я въ этомъ сочиненіи не даю полнаго изложенія теоріи фагоцитовъ, такъ какъ нѣкоторыя стороны ея, какъ, напр., вопросы объ иммунитетѣ, о выздоровленіи и атрофіи, должны быть изложены особо.

За весьма малыми исключеніями, лекціи эти изданы въ томъ видѣ, какъ онѣ были прочитаны мною. Измѣненій противъ французскаго подлинника сдѣлано не было.

Ил. Мечниковъ.

Парижъ, $^{19}/_{31}$ марта 1892.

1. Классики естествознанія. 1.

И. И. Мечниковъ.

ЛЕКЦІИ
О
СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГІИ
ВОСПАЛЕНІЯ.

Съ тремя таблицами и 65 рисунками въ текстѣ.

НОВОЕ ИЗДАНІЕ БЕЗЪ ПЕРЕМѢНЪ

подъ редакціей проф. Л. А. ТАРАСЕВИЧА.

Издательство „ПРИРОДА“.
МОСКВА—1917.

Типо-литографія Т-ва И. Н. КУШНЕРЕВЪ и К°. Пименовская ул., соб. д.
МОСКВА — 1917.

Оглавленіе.

Стр.

Отъ редакціи III
Предисловіе редактора VIII
Предисловіе автора XIII

Лекція первая.

Инфекція есть борьба между двумя организмами.—Примѣръ Sphaerophrya.—Сравнительная патологія, какъ вѣтвь зоологіи.—Основные элементы этой науки.—Воспаленіе.—Обзоръ главныхъ теорій этого явленія.—Современное положеніе вопроса.—Необходимость сравнительнаго метода для изученія воспаленія 1

Лекція вторая.

Подвержены ли одноклѣточные организмы инфекціямъ и травмамъ? — Меротомія амебъ и инфузорій. — Поврежденія у Vaucheria.—Эпидемія, произведенная Микросферою у амебъ.—Внутриклѣточное пищевареніе у простѣйшихъ.—Перевариваніе ими бактерій. — Эпидеміи инфузорій.—Болѣзнь ядра и ядрышка.—Дѣленіе инфицированныхъ Парамециумовъ и средство, благодаря которому они избавляются отъ паразитовъ.—Ацинеты.—Хитридіи 13

Лекція третья.

Пласмодіи.—Уколы стеклянной трубкой.—Прижиганіе нагрѣтой палочкой.—Химическія возбужденія.—Трофотропизмъ.—Химіотаксія. — Пріученіе пласмодія къ различнымъ веществамъ.—Роль отрицательной химіотаксіи. — Отталкиваніе отъ бактерій.—Перевариваніе бактерій пласмодіемъ.—Чувствительность пласмодія.—Неподвижныя растенія лишены настоящаго внутриклѣточнаго пищеваренія.—Некрозъ и ре-

Стр.

генерація.—Опыты Вальденбурга.—Роль оболочки.—Изслѣдованія де-Бари относительно Peziza sclerotiorum.—Опухоли растеній 27

Лекція четвертая.

Переходъ одноклѣточныхъ къ многоклѣточнымъ. — Бѣглый очеркъ теоріи Phagocytella.—Protospongia.—Губки; ихъ организація.—Три зародышевыхъ пласта.—Питаніе губокъ.—Внутриклѣточное пищевареніе.—Искусственное дѣленіе.—Введеніе острыхъ тѣлъ.—Утилизація постороннихъ тѣлъ для скелета.—Судьба организмовъ, проникшихъ въ тѣло губокъ.—Роль эктодермы въ защитѣ.—Сравненіе съ миксомицетами.—Сравненіе съ воспаленіемъ позвоночныхъ . . 40

Лекція пятая.

Coelenterata, Иглокожія и Черви.—Поврежденіе и возстановленіе гидръ. — Скопленіе фагоцитовъ у медузъ акалефъ.—Фагоциты морскихъ звѣздъ.—Воспаленіе у Bipinnaria.—Реакція со стороны перивисцеральныхъ клѣтокъ кольчатыхъ червей.—Фагоцитная реакція въ инфекціяхъ у Naïs и дождевыхъ червей.—Борьба между фагоцитами дождевого червя и Rhabditis.—Микробныя инфекціи червей . 54

Лекція шестая.

Суставчатоногія, мягкотѣлыя и оболочниковыя.—Ихъ кровеносная система.—Фагоциты этихъ безпозвоночныхъ.—Селезенка моллюсковъ.—Воспалительная реакція.—Нормальный діапедезъ у асцидій.—Введеніе бактерій въ тѣло асцидій и ракообразныхъ.—Инфекціонная болѣзнь у Talitrus.—Болѣзни дафній.—Внѣдреніе бактерій въ тѣло насѣкомыхъ.—Эпидеміи у насѣкомыхъ 73

Лекція седьмая.

Позвоночныя.—Амфіоксусъ.—Зародыши аксолотовъ.—Молодыя личинки хвостатыхъ амфибій.—Сравненіе съ безпозвоночными.—Головастики.—Діапедезъ.—Блуждающія клѣт-

Стр.

ки.—Неподвижныя клѣтки.—Фагоцитныя свойства лейкоцитовъ.—Можно ли причислить неподвижныя клѣтки къ фагоцитамъ?—Превращеніе лейкоцитовъ въ неподвижныя клѣтки.—Участь непревращенныхъ лейкоцитовъ.—Эволюція воспаленія въ организованномъ мірѣ 91

Лекція восьмая.

Разновидности лейкоцитовъ.—Происхожденіе ихъ различныхъ формъ.—Подвижность.—Фагоцитарныя свойства.—Состояніе поглощенныхъ микробовъ.—Ихъ жизненность и ядовитость.—Чувствительность лейкоцитовъ.—Осязательная чувствительность.—Химіотаксія.—Изслѣдованія Бухнера.—Лейкоцитозъ.—Внутриклѣточное пищевареніе. — Уничтоженіе микробовъ, особенно у невоспріимчивыхъ животныхъ.—Воздѣйствіе противъ споръ. — Размноженіе лейкоцитовъ прямымъ и посредственнымъ дѣленіемъ.—Прогрессивныя измѣненія.—Сліяніе лопастей ядра 108

Лекція девятая.

Эндотелій сосудовъ.—Первичное развитіе на счетъ подвижныхъ клѣтокъ.—Развитіе капилляровъ.—Сократительность эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Звѣздчатыя клѣтки.—Фагоцитозъ эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Неподвижныя клѣтки соединительной ткани.—Класматоциты Ранвье.—Клѣтки Эрлиха.—Активное выхожденіе лейкоцитовъ при діапедезѣ.—Опыты съ хининомъ (Бинцъ, Диссельгорстъ). — „Itio in partes“. — Расширеніе сосудовъ. — Теорія вліянія окружающей ткани.—Вліяніе нервной системы.—Отрицательная химіотаксія лейкоцитовъ при сильныхъ инфекціяхъ 135

Лекція десятая.

Хроническія воспаленія. — Туберкулезъ, какъ типъ хроническаго воспаленія.—Фагоцитарная роль туберкулезныхъ клѣтокъ.—Уничтоженіе туберкулезныхъ бациллъ фагоцитами.—Сопротивленіе Meriones противъ туберкулезной заразы.—Проказа 155

Лекція одиннадцатая.

Стр.

Серозныя воспаленія.—Двѣ группы этой формы воспаленія.—Теорія бактерицидныхъ свойствъ жидкихъ средъ организма и серозный экссудатъ.—Антитоксическія свойства серума и серозныя воспаленія 169

Лекція двѣнадцатая.

Приложеніе добытыхъ фактовъ къ критикѣ теорій притяженія питательныхъ веществъ и поврежденія сосудистыхъ стѣнокъ.—Опыты Конгейма съ языкомъ лягушки.—Возбудители воспаленія, введенные въ кровь.—Реакція у безпозвоночныхъ, какъ аргументъ противъ теоріи Конгейма.—Борьба организма противъ внѣшнихъ дѣятелей.—Роль внутриклѣточнаго пищеваренія.—Фагоциты.—Hemitis.—Примѣры: возвратный тифъ, болѣзнь дафній.—Туберкулезъ.—Сущность воспаленія.—Чувствительность фагоцитовъ.—Ея прогрессивный ходъ.—Чувствительность эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Опредѣленіе воспаленія.—Воспаленіе не есть регенерація.—Воспаленіе не есть резорбированіе.—Возраженія, сдѣланныя противъ біологической теоріи воспаленія.—Витализмъ.—Телеологія.—Отсутствіе фагоцитовъ въ угрожаемыхъ мѣстахъ.—Несовершенство воспалительной реакціи.—Активное вмѣшательство человѣка.—Сравнительная патологія 177

Печатные труды И. И. Мечникова 194

Именной указатель 197

Предметный указатель 199

Объясненіе таблицъ 205

Лекція первая.

Инфекція есть борьба между двумя организмами.—Примѣръ Sphaerophrya.—Сравнительная патологія, какъ вѣтвь зоологіи.—Основные элементы этой науки.—Воспаленіе.—Обзоръ главныхъ теорій этого явленія.—Современное положеніе вопроса.—Необходимость сравнительнаго метода для изученія воспаленія.

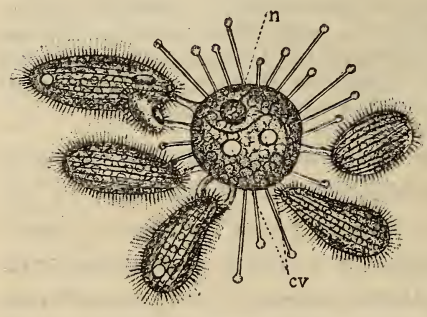
Главнѣйшіе патологическіе процессы изслѣдуются обыкновенно на позвоночныхъ, да и то начиная съ лягушекъ, т. е. съ животныхъ уже очень сложныхъ. Этимъ объясняется крайняя трудность изученія и анализа патологическихъ явленій. Но задача можетъ быть значительно облегчена, если мы обратимся къ низшимъ животнымъ, у которыхъ всѣ процессы гораздо проще. Исходя изъ такой точки зрѣнія, я и рѣшаюсь, въ качествѣ зоолога, прочесть эти нѣсколько лекцій.

Нѣтъ надобности приводить спеціальныхъ доказательствъ въ подтвержденіе того, что болѣзнь и патологическіе процессы слѣдуютъ тѣмъ же законамъ эволюціи, какъ самъ человѣкъ и высшія животныя. Всѣ организмы, начиная съ самыхъ низшихъ, подвержены инфекціоннымъ болѣзнямъ, вызываемымъ различными паразитами. Совершенно естественно предположить, что паразитизмъ производитъ цѣлый рядъ опредѣленныхъ болѣзненныхъ явленій въ зараженномъ организмѣ и вызываетъ въ то же время реакцію съ его стороны.

Изслѣдуя животныхъ или растенія, мы находимъ, что

очень многое въ ихъ организаціи приспособлено къ нападенію или защитѣ. Твердые покровы рака, скорлупа моллюсковъ, зубы позвоночныхъ и многіе другіе органы— все это охранительныя средства животныхъ въ ихъ постоянной борьбѣ. Одно перечисленіе подобныхъ органовъ потребовало бы полнаго изложенія сравнительной анатоміи.

Не трудно доказать, что активное нападеніе легко превращается въ инфекцію. Спустимся въ міръ низшихъ существъ и остановимся на біологическихъ отношеніяхъ нѣкоторыхъ видовъ инфузорій.



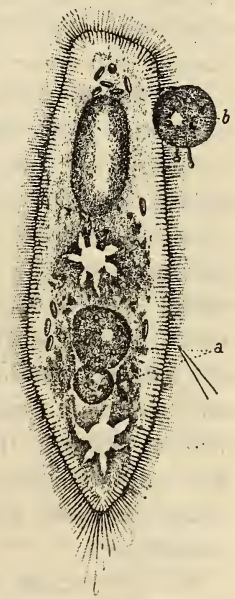
Фиг. 1. Sphaerophrya magna (по *Mona*).

Между этими животными есть группа сосущихъ — *ацинеты*. Они снабжены присосками, направленными въ разныя стороны и служащими для нападенія на инфузорій другихъ видовъ и для высасыванія всего ихъ содержимаго (фиг. 1). Большинство этихъ ацинетъ прикрѣпляется къ различнымъ подводнымъ предметамъ и играетъ роль настоящихъ хищниковъ. Наблюдая ихъ образъ жизни, можно легко объяснить многія стороны ихъ организаціи, приспособленной къ активной борьбѣ съ другими инфузоріями; сопротивленіе послѣднихъ также совершенно ясно.

Между ацинетами есть очень мелкіе представители. Вмѣсто того, чтобы быть прикрѣпленными къ подводному предмету и привлекать къ себѣ добычу, они, напротивъ, свободны и, выбирая болѣе крупныхъ инфузорій, сами прикрѣпляются къ нимъ. Эти маленькія

ацинеты проникаютъ сквозь покровы своей добычи, внѣдряются внутрь ея и ведутъ въ ней паразитическій образъ жизни (фиг. 2).

Примѣръ этотъ показываетъ намъ, что очень близкіе организмы—два вида одного и того же рода (*Sphaerophrya magna* и *Sph. parameciorum*)—могутъ, съ одной стороны, быть нападающими хищниками, а съ другой — паразитами, производящими настоящую инфекцію. Если явленія нападенія и защиты составляютъ предметы зоологическаго изслѣдованія, то и столь близкія имъ явленія инфекціи и сопротивленія ей входятъ въ ту же область изслѣдованія. Между этими явленіями только та разница, что активная борьба между животными бросается въ глаза наблюдателя и потому естествоиспытатели давно обратили на нее вниманіе, тогда какъ болѣе скрытыя явленія инфекціи были наблюдаемы только очень рѣдко и недостаточно.



Фиг. 2.
Sphaerophrya parameciorum.
a—двѣ паразитическія Sphaerophryae; *b*—такой же индивидуумъ, прикрѣпленный къ поверхности парамеціума.

Итакъ, одна изъ отраслей зоологіи должна быть посвящена изученію многочисленныхъ приспособленій животнаго организма для проникновенія въ другое животное и для жизни въ немъ. Съ другой стороны, и главнымъ образомъ, она должна изучать органы защиты и явленія реакціи въ организмѣ, подверженномъ нападенію со стороны паразитовъ.

Такимъ образомъ должна возникнуть отрасль общей

зоологіи, т. е. *сравнительная патологія животныхъ*, которая будетъ во многихъ отношеніяхъ отличаться отъ нынѣ существующей сравнительной патологіи. Въ то время, какъ эта послѣдняя, основанная главнымъ образомъ ветеринарами, примѣняется исключительно къ высшимъ животнымъ,—а именно къ позвоночнымъ,—настоящая сравнительная патологія должна обнимать весь животный міръ въ его цѣломъ и изучать его съ самой общей біологической точки зрѣнія.

Основные элементы сравнительной патологіи, изучаемой съ этой точки зрѣнія, были заложены уже приблизительно треть вѣка тому назадъ: почти одновременно, въ 1857 и 1858 гг., *Дарвиномъ* и *Уоллэсомъ* была обоснована научнымъ образомъ теорія естественнаго подбора; затѣмъ *Пастеромъ*—біологическая теорія броженія и *Вирховымъ*—целлюлярная патологія. Первая изъ этихъ теорій, служащая въ настоящее время основаніемъ для всякаго біологическаго изслѣдованія, доказала преемственность развитія организованныхъ существъ и объяснила явленія цѣлесообразности. Она констатировала, что одни полезные признаки упрочиваются борьбой за существованіе, вредные же устраняются естественнымъ подборомъ.

Біологическая теорія броженія, созданная *Пастеромъ*, благодаря его открытію фермента молочно-кислаго броженія въ 1857 и фермента маслянаго броженія въ 1861, — сразу указала путь для объясненія причинъ инфекцій. *Давенъ* получилъ вслѣдствіе этого возможность выдвинуть забытое открытіе микроба сибирской язвы и тѣмъ дать точку отправленія патологической бактеріологіи.

Наконецъ, выясненіе *Вирховымъ* важной роли клѣтокъ организма въ патологическихъ процессахъ послужило третьимъ неизбѣжнымъ звеномъ въ цѣпи этихъ біоло-

гическихъ теорій, необходимыхъ для построенія настоящей сравнительной патологіи.

Но несмотря на то, что основы этой науки были уже давно установлены, мы и въ настоящее время еще недостаточно подготовлены для изученія вопросовъ общей патологіи съ сравнительной точки зрѣнія. Доказательствомъ этого могутъ служить господствующія ученія патологіи, относящіяся къ наиболѣе важнымъ болѣзненнымъ явленіямъ.

Возьмемъ, напримѣръ, воспаленіе, которое есть, какъ всѣмъ извѣстно, явленіе, преобладающее во всей патологіи. Познакомимся сначала съ результатами, добытыми относительно этого явленія обычными методами, и затѣмъ посмотримъ, не удобнѣе ли перенести вопросъ о воспаленіи на почву сравнительной патологіи. Не имѣя возможности сдѣлать подробнаго изложенія всѣхъ теорій воспаленія, ограничимся тѣми, которыя имѣли наибольшее вліяніе въ патологіи и преподаются большею частью въ настоящее время.

Очень долго вниманіе врачей было обращено главнымъ образомъ на самый внѣшній признакъ воспаленія—красноту. Вслѣдствіе этого на приливъ крови смотрѣли, какъ на существеннѣйшее явленіе воспаленія и даже отожествляли ихъ. Теоріи воспаленія сводились поэтому къ анализированію гипереміи и ея причину искали или въ сосудодвигательномъ параличѣ (паралитическая теорія), или въ спазмодическомъ сокращеніи поврежденныхъ артерій, связанномъ съ приливомъ крови къ окружающимъ областямъ (спазмодическая теорія). Но скоро должны были замѣтить, что одна только гиперемія не способна обусловить настоящее воспаленіе. Часто наблюдается временная гиперемія, иногда даже довольно продолжительная, но безъ всякаго эксудата, неизбѣжнаго при типичномъ воспаленіи. Поэтому для

объясненія „опухоли“ придумали теорію, по которой поврежденная область имѣетъ притягательную силу для крови. Эта теорія получила болѣе опредѣленный смыслъ, благодаря ученію *Вирхова*, а именно, что клѣтки воспаленной области обладаютъ усиленной способностью питанія и размноженія, обусловливающей развитіе большаго количества клѣтокъ эксудата на счетъ элементовъ самой поврежденной ткани. По этой теоріи гиперемія представляется явленіемъ подчиненнымъ и вполнѣ второстепеннымъ.

Установленіе *Конгеймомъ* факта, что клѣтки воспалительнаго эксудата происходятъ изъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, позволило впервые рѣшить точнымъ образомъ одинъ изъ главныхъ вопросовъ воспаленія. Установивъ незыблемо этотъ фактъ, *Конгеймъ* присоединился къ теоріи *Самуэля*, по которой самая суть воспаленія заключается въ болѣзни сосудовъ, вызванной извѣстнымъ раздражителемъ. Воспаленные сосуды, сдѣлавшись менѣе прочными, даютъ возможность пассивному выхожденію жидкостей и кровяныхъ шариковъ. Эти эксудативныя части скопляются въ мѣстѣ наименьшаго сопротивленія, вслѣдствіе чего и образуется воспалительная опухоль.

По теоріи *Самуэля* и *Конгейма*, ткани поврежденной области такъ же, какъ и гиперемія и явленія со стороны сосудодвигательныхъ нервовъ, имѣютъ только второстепенное значеніе при воспаленіи. Хотя нѣкоторые пункты этой теоріи встрѣтили болѣе или менѣе серьезныя возраженія, но она принята большинстомъ современныхъ патологовъ. Это ученіе часто принимается ими только въ общихъ чертахъ, при чемъ послѣдователи его настаиваютъ въ то же время на возможности явленій, происходящихъ въ самой поврежденной ткани и въ сосудодвигательныхъ нервахъ. Не имѣя возможности под-

вести всѣ эти явленія къ общему началу, они довольствуются простымъ перечнемъ измѣненій, вызванныхъ воспаленіемъ въ тканяхъ и въ сосудодвигательной системѣ.

Циглеръ [1]), авторъ наиболѣе распространеннаго въ настоящее время руководства патологической анатоміи, признается въ главѣ „Объ опредѣленіи воспаленія“ въ невозможности дать этому явленію точной формулировки. Вотъ что онъ говоритъ по этому поводу: „Понятіе „воспаленіе“ включаетъ въ себя цѣлый рядъ явленій, происходящихъ отчасти въ сосудистой системѣ, отчасти въ тканяхъ; эти процессы связаны между собой различнымъ образомъ. Такъ какъ мы, слѣдовательно, имѣемъ дѣло не съ однимъ отдѣльнымъ явленіемъ, то краткое и точное опредѣленіе „воспаленія“ становится невозможнымъ. Если даже взять только характерныя для воспаленія явленія, напр., тѣ, которыя происходятъ въ сосудистой системѣ, то и тогда опредѣленіе ихъ не исчерпало бы понятія о воспаленіи“. Послѣ этого *Циглеръ* ограничивается простымъ описаніемъ измѣненій, вызванныхъ воспаленіемъ.

По мнѣнію *Реклингхаузена* [2]), „невозможно въ настоящее время опредѣлить „primum movens“ воспаленія, исходную точку измѣненій, т.-е. мѣсто первичнаго поврежденія“. Такимъ образомъ и ему остается одно подробное и тщательное описаніе явленій воспаленія.

Опредѣленіе воспаленія, сдѣланное *Корнилемъ* и *Ранвье* [3]), сводится къ простому перечню явленій этого патологическаго процесса. Они опредѣляютъ его, какъ „рядъ явленій, наблюдаемыхъ въ тканяхъ или органахъ.

---

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 6-е изданіе, I, 1889, стр. 186.
[2]) Handbuch d. allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. 1883, стр. 198.
[3]) Manuel d'histologie pathologique, 2-e édition. 1884, I, стр. 94.

Аналогичныя имъ явленія можно произвести искусственно дѣйствіемъ физическаго или химическаго раздражителя".

Для упрощенія столь сложнаго и труднаго вопроса давно уже стали искать такой части организма, которая была бы лишена сосудовъ и гдѣ можно было бы наблюдать изолированно воспалительныя явленія. Вниманіе было поэтому сосредоточено на хрящахъ, сальникѣ и, главнымъ образомъ, на роговой оболочкѣ. Изъ измѣненій, наблюдаемыхъ въ клѣткахъ этихъ тканей, былъ сдѣланъ выводъ, что участіе сосудовъ при воспаленіи не является необходимымъ. Въ безсосудистыхъ тканяхъ воспалительныя явленія выражались въ размноженіи мѣстныхъ клѣточныхъ элементовъ и въ возвращеніи ихъ къ „эмбріональному состоянію".

Въ своихъ изслѣдованіяхъ роговой оболочки *Конгеймъ* показалъ, что искусственный кератитъ связанъ съ вмѣшательствомъ со стороны сосудовъ, при чемъ бѣлые кровяные шарики мигрируютъ въ воспалительный очагъ то съ краевъ роговой оболочки, то изъ конъюнктивальнаго мѣшка. Эти результаты показали въ то же время несостоятельность попытокъ выдѣлить вліяніе сосудовъ при воспаленіи даже въ такихъ органахъ высшихъ животныхъ, гдѣ они всего болѣе отсутствуютъ.

Затѣмъ стали стремиться ввести въ циклъ воспалительныхъ явленій измѣненія, происходящія внутри самихъ клѣтокъ, и возстановили теорію паренхиматознаго воспаленія *Вирхова*. Значительно расширивъ такимъ образомъ область воспаленія, старались включить въ нее и явленія острой дегенераціи клѣтокъ, какъ это было сдѣлано *Бро* [1]) въ послѣдніе годы.

Итакъ, видно, что главная забота патологовъ сосредоточивалась въ послѣднее время на опредѣленіи взаимной

---

[1]) Etude sur l'inflammation. Paris, 1888, стр. 34.

роли сосудистой системы и мѣстныхъ клѣточныхъ элементовъ тканей.

Споръ о происхожденіи воспалительныхъ клѣтокъ изъ вышедшихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ или изъ мѣстныхъ клѣточныхъ элементовъ былъ возобновленъ, благодаря открытію каріокинетическихъ явленій.

Это дало возможность рѣшить многіе вопросы развитія и происхожденія клѣтокъ.

Въ послѣднее время возникла полемика между *Гравицомъ* [1]), ученикомъ *Вирхова*, и *Вейгертомъ* [2]), послѣдователемъ *Конгейма*.

Первый доказываетъ, что большая часть гноя образуется на счетъ соединительно-тканныхъ клѣтокъ; второй поддерживаетъ основную тезу своего учителя о происхожденіи воспалительныхъ клѣтокъ изъ лейкоцитовъ, эмигрирующихъ сквозь стѣнки сосудовъ.

Открытіе каріокинезиса дало возможность точно констатировать очень частое дѣленіе мѣстныхъ клѣтокъ воспалительнаго очага. Послѣдователи *Вирхова* сдѣлали изъ этого выводъ о роли мѣстныхъ элементовъ въ образованіи воспалительной опухоли; защитники же воззрѣній *Конгейма* видѣли въ дѣленіи клѣтокъ исключительно актъ возстановленія даннаго органа отъ первичнаго поврежденія. Склоняясь все болѣе и болѣе къ этому послѣднему воззрѣнію, стали различать въ воспаленіи двѣ категоріи явленій: во-первыхъ, воспаленіе въ непосредственномъ значеніи слова, т.-е. поврежденіе стѣнокъ сосудовъ и другія болѣзненныя явленія, вызванныя раздражителемъ; во-вторыхъ, возстановленіе, заключающееся въ регенераціи недостающихъ тканей и въ образованіи рубца. *Розеръ* [3]) пошелъ дальше всѣхъ въ этомъ

---

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, № 23.

[2]) Fortschritte der Medicin. 1889, №№ 15 u. 16.

[3]) Entzündung und Heilung. Leipzig, 1886, стр. 9, 11 и т. д.

направленіи. Онъ доказываетъ, что воспаленіе есть болѣзнь, вызванная микробами, а выздоровленіе слагается изъ явленій возстановленія.

Розеръ считаетъ даже „немыслимымъ дать общее опредѣленіе воспаленію, пока подъ этимъ именемъ соединяютъ самыя разнородныя явленія, какъ инфекціонныя болѣзни и процессы выздоровленія“.

Но рядомъ съ этимъ взглядомъ на воспаленіе давно уже возникъ другой въ противоположномъ направленіи. Вмѣсто того, чтобы строго раздѣлять двѣ категоріи воспалительныхъ явленій, старались объяснить ихъ въ цѣломъ, какъ полезную реакцію противъ даннаго вреднаго дѣятеля. По этому ученію, не только регенерація и зарубцеваніе, но и явленія первичнаго воспаленія, эмиграція лейкоцитовъ и измѣненіе стѣнокъ сосудовъ служатъ возстановленіемъ отъ поврежденія.

Къ этой теоріи, высказанной *Заксомъ* въ очень опредѣленной формѣ болѣе 50 лѣтъ тому назадъ, возвращались въ разные періоды времени. Поддерживаемая въ общихъ чертахъ *Бухнеромъ*. [1]), она была развита въ послѣднее время *Нейманомъ* [2]). Онъ утверждаетъ, что настоящее воспаленіе происходитъ исключительно въ случаяхъ первичнаго поврежденія тканей, и старается установить слѣдующее опредѣленіе воспаленія: „подъ этимъ именемъ мы должны разсматривать рядъ мѣстныхъ явленій, развивающихся вслѣдствіе первичныхъ поврежденій тканей (Laesio continui или некрозъ) и приводящихъ къ ихъ возстановленію“ (l. c., p. 363).

Изъ этого очерка современнаго ученія о воспаленіи видно, что это явленіе, будучи въ высшей степени сложнымъ и измѣнчивымъ въ своихъ проявленіяхъ, не мо-

---

[1]) Prophylactische Therapie der Lungentuberkulose. 1882.

[2]) Ueber den Entzündungsbegriff, Beiträge zur pathologischen Anatomie *Ziegler'a*. m. V, 1889, стр. 347.

жетъ быть достаточно изучено общепринятыми методами, несмотря на всѣ старанія изслѣдователей.

Поэтому понятно, почему нѣкоторые ученые, какъ, напримѣръ, *Тома* [1]), предлагали полное устраненіе термина „воспаленіе“.

Несмотря на частыя попытки упростить изслѣдованіе, исключая нѣкоторые факторы изъ сложнаго процесса воспаленія, до сихъ поръ удалось получить положительные результаты только относительно воспалительнаго жара.

Изучая воспаленіе у лягушекъ, легко можно было убѣдиться, что здѣсь идетъ дѣло о настоящемъ воспаленіи, несмотря на отсутствіе одного изъ четырехъ основныхъ факторовъ его—dolor, calor, rubor, tumor,—повышенія температуры. Воспалительный характеръ наблюдаемыхъ явленій здѣсь настолько рѣзокъ, что никому не пришло въ голову возражать противъ термина „воспаленіе“. Между тѣмъ въ данномъ случаѣ отсутствуетъ именно повышеніе температуры, такъ что слово „воспаленіе“ не примѣнимо въ этимологическомъ смыслѣ.

Къ лягушкѣ обратились только вслѣдствіе громаднаго преимущества этого животнаго съ чисто технической точки зрѣнія, не подозрѣвая вовсе, что въ то же время этимъ самымъ прибѣгли къ сравнительно-патологическому методу. Для того чтобы выдѣлить всѣ несущественные факторы воспаленія, надо слѣдовать по тому же пути и сойти еще ниже по лѣстницѣ животныхъ существъ.

Мы уже видѣли, что невозможно вызвать воспаленіе безъ вмѣшательства сосудовъ, потому что у высшихъ животныхъ, даже въ наиболѣе изолированныхъ тканяхъ, нельзя вполнѣ устранить роли сосудистой системы. Поэтому, для полученія положительныхъ результатовъ, надо

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1886.

обратиться къ многочисленной группѣ безпозвоночныхъ; между ними есть много представителей, вполнѣ лишенныхъ сосудовъ.

Сравнительный методъ оказалъ уже свои услуги не только въ области естественныхъ наукъ въ строгомъ смыслѣ слова, но даже въ изученіи наиболѣе сложныхъ вопросовъ. Такъ, психологія почерпнула много полезныхъ данныхъ изъ изученія психической дѣятельности наиболѣе простыхъ животныхъ, и даже соціальныя науки, какъ этнологія и политическая экономія, должны были часто въ своихъ изслѣдованіяхъ спускаться къ низшимъ расамъ.

Одна только патологія до сихъ поръ игнорируетъ сравнительный методъ, несмотря на то, что она имѣетъ дѣло съ очень сложными во многихъ отношеніяхъ явленіями. Именно она должна бы всего болѣе черпать въ этомъ методѣ для расширенія поля своихъ изслѣдованій.

Можно слѣдующимъ образомъ формулировать вопросъ, поставленный на эту почву: обусловливается ли воспаленіе у низшихъ позвоночныхъ (амфіоксусъ) и у безпозвоночныхъ тѣми же факторами, которые вызываютъ его у человѣка и высшихъ позвоночныхъ? Необходимо ли для воспаленія присутствіе сосудистой системы, или же оно можетъ совершаться также у животныхъ, лишенныхъ сосудовъ? Какая въ послѣднемъ случаѣ роль нервной системы? Необходимо ли животному для воспаленія обладать извѣстнымъ количествомъ дифференцированныхъ органовъ, или для этого достаточно, чтобы оно состояло изъ скопленія недифференцированныхъ клѣтокъ? Встрѣчается ли въ растительномъ мірѣ что-нибудь аналогичное воспаленію? Обнаруживаютъ ли одноклѣточные организмы воспалительныя явленія?

Въ слѣдующихъ лекціяхъ мы разсмотримъ отдѣльно каждый изъ этихъ вопросовъ.

Лекція вторая.

Подвержены ли одноклѣточные организмы инфекціямъ и травмамъ?—Меротомія амебъ и инфузорій.—Поврежденія у Vaucheria.—Эпидемія, произведенная микросферою у амебъ.—Внутриклѣточное пищевареніе у простѣйшихъ.—Перевариваніе ими бактерій.—Эпидеміи инфузорій.—Болѣзнь ядра и ядрышка.—Дѣленіе инфицированныхъ парамеціумовъ и средство, благодаря которому они избавляются отъ паразитовъ.—Ацинеты.—Хитридіи.

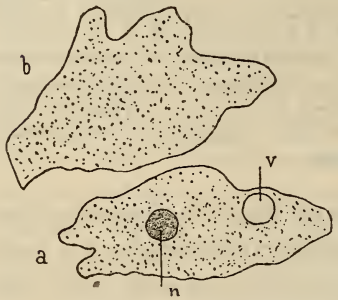
Встрѣчаются ли инфекціонныя болѣзни у одноклѣточныхъ организмовъ, столь распространенныхъ въ окружающихъ насъ средахъ? Дѣйствуютъ ли и на нихъ причины, вызывающія у насъ воспаленіе?

Изслѣдуемъ измѣненія, производимыя такими причинами у низшихъ организмовъ.

Даже самое незначительное поврежденіе неизбѣжно вызываетъ у человѣка и высшихъ животныхъ рядъ типическихъ воспалительныхъ явленій. У одноклѣточныхъ существъ всѣ эти явленія значительно упрощены. Если разрѣзать амебу пополамъ, то вдоль разрѣза не образуется даже раны, благодаря тому, что края заживаютъ тотчасъ же послѣ удаленія лезвія (фиг. 3, 4). Въ результатѣ получаются двѣ новыя амебы. Та изъ нихъ, въ которой осталось первичное ядро, продолжаетъ расти и представляетъ изъ себя нормальную особь; другая же, лишенная ядра, погибаетъ черезъ болѣе или менѣе

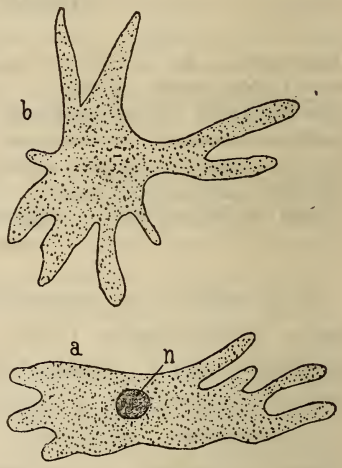
длинный срокъ [1]). Низшія протоплазматическія вещества, снабженныя многими ядрами, какъ, напримѣръ, Actinophrys, могутъ быть разрѣзаны на нѣсколько кусковъ; каждый изъ нихъ регенерируется черезъ очень короткое время, лишь бы въ немъ заключалась часть ядра [2]).

У болѣе дифференцированныхъ инфузорій разрѣзываніе острымъ инструментомъ производитъ настоящую рану, обнажающую внутреннюю плазму (фиг. 5). Но края периферическаго слоя вскорѣ прикрываютъ рану и, выдѣляя новую кутикулу, зарубцевываютъ ее окончательно. Но въ то время какъ у первыхъ въ короткое время (иногда меньше чѣмъ въ 24 часа) совершается полная



Фиг. 3. Амеба, непосредственно вслѣдъ за разрѣзаніемъ на двѣ части.

a — половина заключающая ядро — *n*; *b* — половина не заключающая ядра; *v* — бьющійся пузырекъ (по *Бруно-Гоферу*).



Фиг. 4. Та же амеба, пять минутъ послѣ разрѣзанія (по *Бруно-Гоферу*).

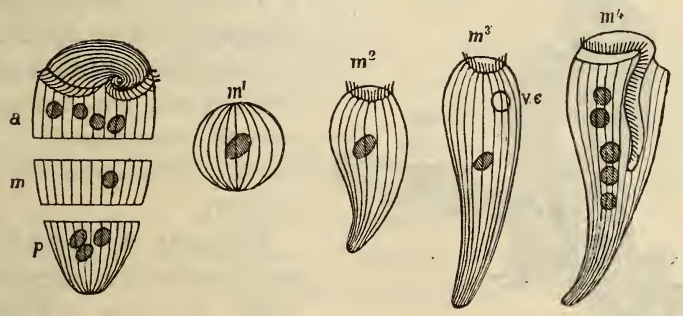
---

[1]) V. Bruno Hofer. Experimentelle Untersuchuugen über den Einfluss des Kerns auf das Protoplasma. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. m. XXIV, 1889, стр. 109, Pl. IV, V.

[2]) V. Brandt. Ueber Actinosphaerium Eichornii. 1887, стр. 30.

регенерація, вторые, напротивъ, постепенно атрофируются и всегда умираютъ. *Балбіани* [1]), напечатавшій весьма важную работу о „меротоміи инфузорій“, думаетъ, что даже полное зарубцеваніе происходитъ исключительно въ кускахъ, снабженныхъ ядромъ.

Ядро имѣетъ очевидное вліяніе на выдѣленіе кутикулярной оболочки. У нѣкоторыхъ видовъ, какъ, напримѣръ, Trachelius ovum, эктоплазма отдѣльныхъ сегментовъ тотчасъ же послѣ разрѣзыванія покрываетъ



Фиг. 5. Меротомія стентора.
a—передній участокъ; *m*—средній; *p*—задній; m^1, m^2, m^3, m^4—стадіи регенерирующагося средняго участка (по *Балбіани*).

рану; куски, снабженные ядромъ, регенерируются менѣе чѣмъ черезъ пять часовъ.

Одноклѣточныя растенія могутъ также подвергаться глубокимъ поврежденіямъ, которыя тѣмъ не менѣе не ведутъ ихъ неизбѣжно къ смерти. Такимъ образомъ *Ганштейнъ* [2]) наблюдалъ, что при разрѣзываніи или раздавливаніи одноклѣточной водоросли Vaucheria въ ней отмираетъ только поврежденная часть; остальная часть клѣтки вполнѣ оправляется, выдѣливъ кути-

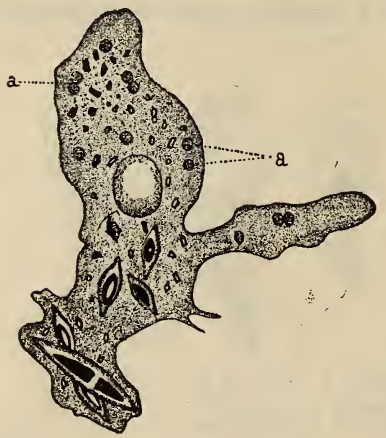
---

[1]) Recherches expérimentales sur la mérotomie des infusoires (Recueil zoologique suisse. T. V, 1888).

[2]) V. Frank. Die Krankheiten der Pflanzen. 1880. I, стр. 97.

кулярную оболочку на пораненной области и образовавъ родъ секвестра.

Слѣдовательно, у низшихъ организмовъ эти явленія сводятся къ болѣе или менѣе полной и быстрой регенераціи. Помимо травмы, воспаленіе всего чаще вызывается инфекціей. Инфекціонныя болѣзни очень распространены между Protozoa и одноклѣточными растеніями, даже между ихъ низшими представителями.

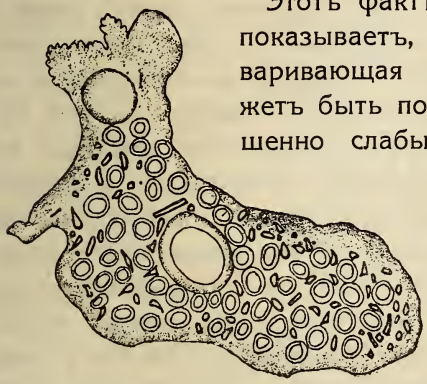


Фиг 6. Амеба въ началѣ инфекціи микросферами.

Мнѣ удалось наблюдать у амебъ эпидемію, производимую очень простымъ организмомъ въ видѣ круглой клѣтки; онъ снабженъ тонкой оболочкой и ядромъ и размножается дѣленіемъ.

Большая Amoeba съ округленными псевдоподіями питается діатомеями. Но она содержитъ иногда, кромѣ нихъ, небольшое количество вышеупомянутыхъ круглыхъ клѣтокъ (фиг. 6), называемыхъ мною Microsphaera. Протоплазматическія движенія и общій видъ амебы остаются нормальными. Поэтому болѣзнь ея протекаетъ незамѣтной по внѣшнему виду. Ближайшее наблюденіе обнаруживаетъ, однако, что только поглощенныя діатомеи подвергаются пищеварительнымъ измѣненіямъ, микросферы же, напротивъ, безпрепятственно размножаются дѣленіемъ внутри амебы. Мало-по-малу послѣдняя начинаетъ выбрасывать діатомеи и становится все менѣе подвижной, обнаруживая этимъ свое болѣзненное состояніе, прото-

плазма ея переполняется микросферами (фиг. 7), которыя въ концѣ-концовъ и убиваютъ амебу.



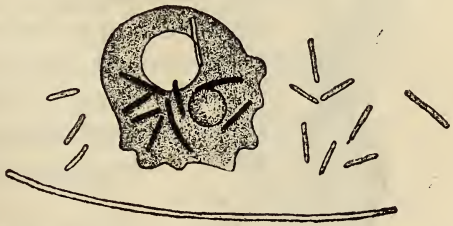
Фиг. 7. Умирающая амеба, наполненная паразитическими микросферами.

Этотъ фактъ интересенъ тѣмъ, что показываетъ, какъ амеба, легко переваривающая даже двойчатокъ, можетъ быть побѣждена съ виду совершенно слабыми существами, благодаря ихъ способности противостоять ея пищеварительному дѣйствію.

Для объясненія этого явленія приходится предположить, что паразитъ защищается, выдѣляя внутри амебы вещество, ограждающее его самого и ядовитое для нея.

Слѣдовательно, инфекція развилась въ амебѣ, несмотря на развитую у нея способность внутриклѣточнаго пищеваренія.

Ближайшее наблюденіе міра простѣйшихъ показываетъ, что пищеварительная функція играетъ существенную роль во взаимныхъ отношеніяхъ этихъ животныхъ. Многія корненожки и инфузоріи живутъ въ средахъ, населенныхъ массами другихъ одноклѣточныхъ организмовъ, между прочимъ, бактеріями. Эти послѣднія, размножаясь крайне быстро, служатъ пищею многимъ простѣйшимъ. Такимъ обра-



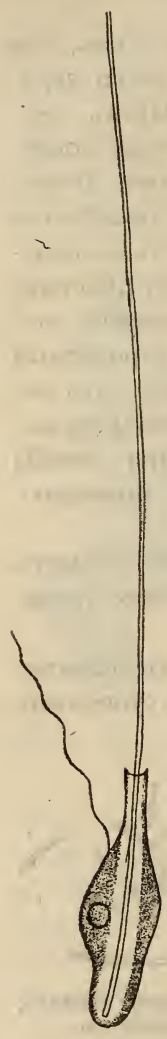
Фиг. 8. Амеба, живущая среди бациллъ, часть которыхъ поглощена ею.

зомъ, различныя амебы поглощаютъ бациллъ, которыя подвергаются въ ихъ тѣлѣ цѣлому ряду измѣненій. Такъ, не мѣняя своихъ очертаній, онѣ пріобрѣтаютъ способность легко окрашиваться везувиномъ—способность, не свойственную живымъ бацилламъ внѣ организма (фиг. 8). Совершенно подобныя же измѣненія бациллъ наблюдаются у сувоекъ (Vorticellae) и у другихъ инфузорій, изъ чего очевидно, что они зависятъ отъ пищеварительнаго дѣйствія содержимаго простѣйшихъ. Это заключеніе вполнѣ согласуется съ наблюденіями *Б. Гофера* [1]) надъ пищевареніемъ амебъ. Онъ доказалъ, что чѣмъ большимъ измѣненіямъ подверглась пища внутри корненожки, тѣмъ лучше она окрашивается анилиновыми красками.

Часто приходится наблюдать, какъ жгутиковыя монады поглощаютъ нити Leptotrix, въ нѣсколько разъ длиннѣе ихъ самихъ (фиг. 9), и кончаютъ тѣмъ, что заключаютъ ихъ въ свои пищеварительныя вакуоли (фиг. 10). Иногда можно прослѣдить внутри инфузоріи всѣ измѣненія, происходящія съ поглощенной бактеріей.

Ле-Дантекъ [2]) сдѣлалъ подобное наблюденіе въ моей лабораторіи надъ поглощеніемъ стенторомъ сѣрной бактеріи Thiocystis.

Изъ приведенныхъ фактовъ очевидно,



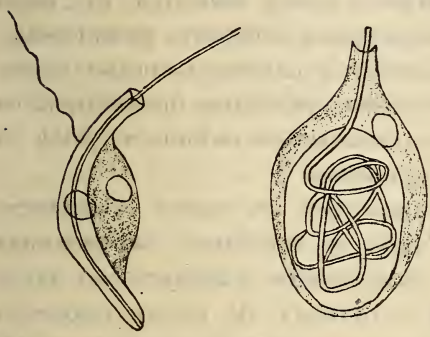
Фиг. 9. Монада, поглощающая нить лептотрикса.

---

[1]) Jenaische Zeitschrift. 1889, т. XXIV, стр. 109.

[2]) Recherches sur le digestion intracellulaire. Lille, 1891, стр. 53.

что пищеварительное свойство протоплазмы простѣйшихъ мѣшаетъ распространенію въ нихъ низшихъ существъ.

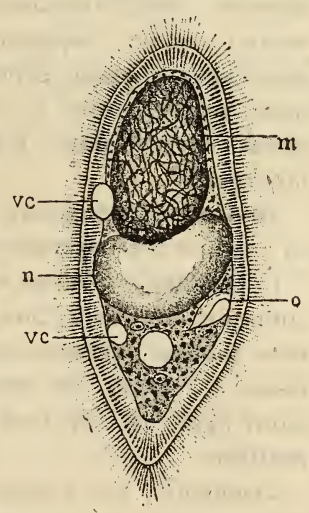


Фиг. 10. Поглощеніе лептотрикса монадою.

Эти послѣднія только въ исключительныхъ случаяхъ могутъ паразитировать въ инфузоріяхъ и въ корненожкахъ.

Такъ какъ выше было уже упомянуто объ одной изъ болѣзней корненожекъ, то я теперь прямо перейду къ описанію эпидеміи у инфузорій.

Давно уже было сдѣлано наблюденіе, что ядро нѣкоторыхъ видовъ инфузорій, а именно Paramecium, заключаетъ въ себѣ очень тоненькія палочки. *I. Мюллеръ*, открывшій ихъ, думалъ, что это сѣмянныя тѣла. Другіе изслѣдователи, наблюдавшіе ихъ, *Балбіани* и *Бютчли*, предположили, что эти палочки—паразитическія бактеріи. Въ дѣйствительности же эти организмы несомнѣнно отличаются отъ бактерій и принадлежатъ къ спеціальной группѣ, состоящей изъ нѣсколькихъ видовъ. Два вида развиваются въ ядрѣ, совершенно выполняя его, а тре-



Фиг. 11. Парамеціумъ, ядрышко котораго наполнено паразитами.

a—ротъ; *n*—ядро; *m*—больное ядрышко; *vc*—бьющійся пузырекъ.

тій — исключительно въ ядрышкѣ. Въ своемъ вегетативномъ состояніи паразитъ этотъ является въ видѣ удлиненныхъ, веретенообразныхъ клѣтокъ, размножающихся поперечнымъ дѣленіемъ и дающихъ иногда почки. Достигнувъ зрѣлаго состоянія, паразиты превращаются въ оригинальныя споры, сходныя по внѣшнему виду то съ бациллами, то съ спириллами [1]).

Несмотря на обиліе паразитовъ въ такихъ существенныхъ органахъ, какъ ядро и ядрышко, зараженныя инфузоріи не теряютъ способности дѣлиться; но часто онѣ гибнутъ вслѣдствіе истощенія. Во время процесса дѣленія часть паразитовъ зараженнаго Paramecium выпадаетъ изъ ядра и проникаетъ въ протоплазму животнаго, откуда выбрасывается какъ всякое проглоченное, но не переваренное тѣло. Избавляясь такимъ образомъ при всякомъ послѣдующемъ дѣленіи отъ нѣкотораго количества своихъ паразитовъ, Paramecium, поставленный въ исключительно хорошія условія, какъ это было сдѣлано въ опытахъ г. *Хавкина*, продолжаетъ дѣлиться, давая цѣлый рядъ все менѣе и менѣе зараженныхъ поколѣній.

Такимъ образомъ въ концѣ-концовъ можетъ получиться полное выздоровленіе.

Г. *Хавкину* никогда не удавалось заразить Paramecium спорами паразита. Онъ вводилъ инфузоріи въ капиллярныя трубки, заключающія эти споры. Будучи проглоченными и попавъ въ пищеварительныя вакуоли Paramecium (фиг. 12, 13), онѣ выбрасывались подобно экскрементамъ.

Очевидно, что спора можетъ прорасти въ организмѣ Paramecium только въ случаѣ, если ей удалось избѣг-

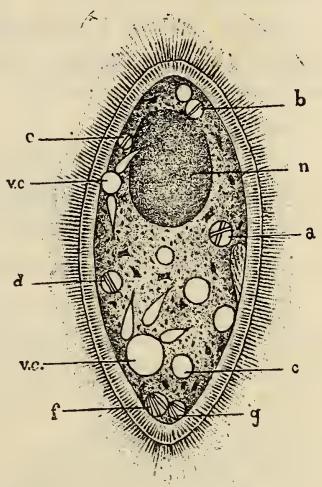
---

[1]) См. рабогу г. *Хавкина*, сдѣланную въ моей лабораторіи и напечатанную въ Annales de l'Institut Pasteur. т. IV, 1890, стр. 1888.

нуть пищеварительнаго дѣйствія протоплазмы или быть выброшенной изъ нея. Для прорастанія она должна попасть прямо въ ядро или ядрышко, лишенныя этихъ функцій.

Итакъ, мы видимъ на этомъ примѣрѣ такъ же, какъ и изъ описанной болѣзни амебъ, что микробу необходимо бороться противъ пищеварительныхъ и выдѣлительныхъ функцій протоплазмы.

Наибольшее количество инфекціонныхъ болѣзней Protozoae несомнѣнно вызывается паразитизмомъ сосущихъ инфузорій или ацинетъ, о которыхъ я уже упоминалъ въ первой главѣ.



Фиг. 12. Парамециумъ, поглотившій споры паразита. *a, b, c, d, e, f, g*—споры, окруженныя вакуолами; *n* — ядро; *v. c.* — бьющійся пузырекъ.

Несмотря на тонкость своей кутикулы, эти паразиты отлично противостоятъ пищеварительному дѣйствію протоплазмы даже такихъ инфузорій (какъ, напр., Stilonichiae), которыя отличаются своей хищностью и легкостью перевариванія добычи.

Фиг. 13. Очень увеличенная вакуоля, заключающая споры.

Какъ было уже упомянуто выше, молодыя ацинеты прикрѣпляются къ поверхности тѣла другихъ инфузорій и, помощью активныхъ движеній, проникаютъ въ ихъ эндоплазму.

Попавъ въ центральную часть инфузоріи, паразиты значительно вырастаютъ и дѣлятся, производя большое количество молодыхъ особей, до 50 и болѣе. Нѣкоторыя изъ послѣднихъ вы-

свобождаются и послѣ извѣстнаго періода времени проведеннаго внѣ организма, проникаютъ въ другую инфузорію.

Чтобы имѣть возможность удержаться въ протоплазмѣ инфузорій, ацинеты должны оказывать какое-нибудь парализующее вліяніе на ихъ пищеварительную дѣятельность.

Очень вѣроятно, что эти паразиты выдѣляютъ какое-нибудь ядовитое вещество: часто наблюдали, что различныя инфузоріи были парализованы и умирали вслѣдствіе нападенія свободныхъ ацинетъ [1]).

Своимъ паразитизмомъ ацинеты вызываютъ дегенерацію ядра, которое распадается на круглыя зерна. Часто однако болѣзнь, причиненная этими паразитами, не только не смертельна, но даже не мѣшаетъ размноженію инфузорій.

Для одноклѣтчатыхъ организмовъ гораздо опаснѣе инфекціонныя болѣзни, производимыя низшими грибами изъ группы Chitridiae. Впрочемъ, эти паразиты внѣдряются обыкновенно въ простѣйшихъ, питающихся не твердой пищею, а исключительно эндосмотически. На инфузорій же, способныхъ къ внутриклѣточному пищеваренію, они нападаютъ только во время ихъ покоящагося состоянія — кисты, когда пищевареніе прекращено.

Внутриклѣточные паразитическіе Chitridiae, проникнувъ въ инфузорію, принимаютъ видъ круглой неподвижной клѣтки. Въ этомъ состояніи они питаются на счетъ содержимаго инфузоріи, которая въ концѣ - концовъ умираетъ. Сами же они обращаются въ зооспоры.

Возьмемъ для примѣра Chitridium, паразитирую-

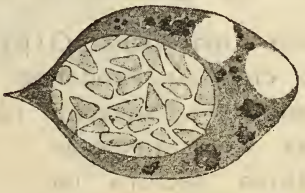
---

[1]) См. *Бютчли*, Protozoae въ Bronn's Klassen u. Ordnungen des Thierreichs. III, 1889, стр. 1823 et 1842.

щаго въ зеленой евгленѣ и открытаго *Клебсомъ* [1]). Евглены водятся въ стоячихъ водахъ. Между ними встрѣчаются особи, съ виду совершенно здоровыя, но заключщія круглое тѣло, снабженное ядрами и очень тонкой оболочкой (фиг. 14). Это тѣло постепенно вырастаетъ

Фиг. 14. Зеленая евглена, заключающая хитридія.

и дѣлится на большое количество мелкихъ клѣтокъ (фиг. 15), превращающихся въ коническія зооспоры. Онѣ пробуравливаютъ евглену и выходятъ въ окружающую воду.



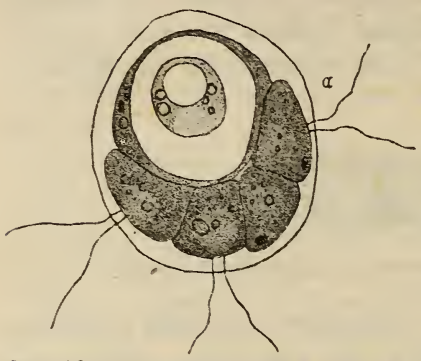
Фиг. 15. Евглена, наполненная зооспорами хитридія.

Во время развитія паразита въ самой евгленѣ проявляются ясные признаки болѣзни: ея зеленые хроматофоры быстро рѣзорбируются и она принимаетъ въ высшей степени анемичный видъ. Ея содержимое подвергается въ то же время пигментному перерожденію, выраженному въ образованіи отдѣльныхъ бурыхъ зеренъ, число которыхъ все болѣе и болѣе увеличивается. Евглена обыкновенно погибаетъ въ то время, когда паразитъ достигъ стадіи зооспоры. Инфекція, производимая хитридіемъ, наблюдается у евглены только въ ея подвижномъ состояніи, такъ что очевидно киста, которой она

---

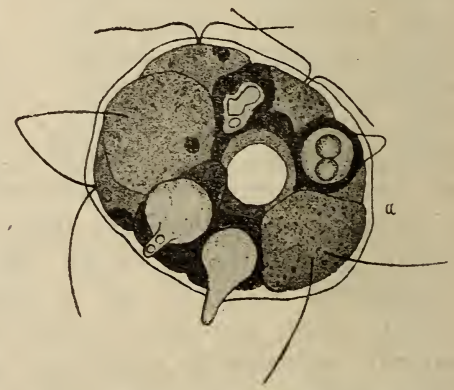
[1]) Untersuchungen aus d. botan. Instit. in Tübingen. т. I, 1883. Также *Хавкинъ*, Annales des sciences naturelles. Zoologie. 1886, стр. 330, 336 и т. д.

окружена въ покоящемся состояніи, служитъ ей защитой. Однако она оказывается недостаточной противъ нападенія другого представителя хитридій, Polyphagus Euglenae, который легко развивается въ ней.



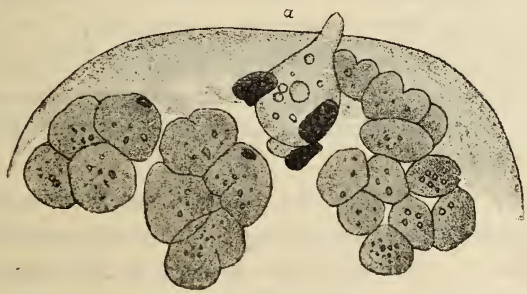
Фиг. 16. Пандорина, одна изъ клѣтокъ которой заражена ольпидіумомъ.

Колоніальныя жгутиковыя точно такъ же подвергаются инфекціи хитридій. Одинъ изъ представителей Volvocineae — Pandorina morum — часто бываетъ зараженъ паразитомъ изъ рода Olpidium. Послѣдній вызываетъ со стороны Pandorina выдѣленіе жидкости, скопляющейся въ вакуоли (фиг. 16). Прозрачная маленькая паразитическая клѣтка растетъ на счетъ пандорины и наполняется жировыми зернами и вакуолями. Вскорѣ паразитъ образуетъ коническій отростокъ, пробуравливающій оболочку пандорины (фиг. 17, 18). Черезъ этотъ отростокъ проходятъ зооспоры, развившіяся въ паразитѣ. Въ другихъ случаяхъ Olpidium не даетъ зооспоръ, а прямо закистируется, выдѣливъ толстую оболочку.



Фиг. 17. Другая пандорина съ пятью зараженными клѣтками.

Зараженная клѣтка пандорины, претерпѣвая, какъ и евглена, пигментное перерожденіе, распадается и въ концѣ-концовъ всегда умираетъ. Что же касается другихъ особей колоніи, даже ближайшихъ сосѣдей погибшей клѣтки, то онѣ остаются совершенно невредимыми: сохраняютъ полную подвижность, сократительность бьющихся пузырьковъ и продолжаютъ совершенно нормально размножаться дѣленіемъ (фиг. 18). Такимъ образомъ болѣзнь и смерть одной или даже большинства изъ шестнадцати членовъ колоніи нисколько не отражается на особяхъ, избѣгнувшихъ паразита.



Фиг. 18. Зараженная часть пандорины; зооспорангій паразита—*a*.

Этотъ очеркъ искусственныхъ поврежденій и инфекціонныхъ болѣзней одноклѣточныхъ организмовъ прежде всего обнаруживаетъ недостаточность современныхъ свѣдѣній по этому вопросу. Но онъ даетъ намъ въ то же время основаніе для оцѣнки общаго характера изложенныхъ фактовъ. Въ явленіяхъ, слѣдующихъ за поврежденіемъ, насъ всего болѣе поражаетъ способность полной регенераціи. Мы видѣли, что отрѣзанный сегментъ можетъ черезъ очень краткій срокъ, нѣсколько часовъ или даже минутъ, вернуться къ своему нормальному состоянію.

Изъ фактовъ, изложенныхъ въ первой главѣ, можно

смѣло вывести общее положеніе, что отношенія между простѣйшими и инфицирующими организмами сводятся къ активной борьбѣ. Паразиты часто не что иное, какъ хищники, которые вслѣдствіе своихъ малыхъ размѣровъ не могутъ прямо нападать на добычу, а внѣдряются въ нее, питаясь на ея счетъ.

Эта тѣсная связь между паразитизмомъ и хищничествомъ проявляется не у однихъ ацинетъ, но и у другихъ паразитичныхъ инфузорій (Vampirellae и др.). При инфекціи борьба усложняется и становится только менѣе непосредственной. Нападеніе паразита въ этихъ случаяхъ сводится къ выдѣленію ядовитыхъ или растворяющихъ веществъ; защищается же онъ, парализуя способность своей добычи переваривать и извергать. Послѣдняя въ свою очередь борется, стараясь переварить или извергнуть паразита, и защищается выдѣленіями, которыми себя окружаетъ.

Хотя всѣ эти явленія не входятъ въ понятіе борьбы за существованіе въ строго дарвиновскомъ смыслѣ слова (т.-е. въ понятіе о конкуренціи между индивидами одного вида съ цѣлью переживанія и производства лучше приспособленнаго потомства), однако они сводятся къ болѣе или менѣе непосредственной борьбѣ между представителями различныхъ группъ организмовъ.

Важная роль въ этой борьбѣ принадлежитъ внутриклѣточному пищеваренію, столь распространенному у корненожекъ и инфузорій, и присущему даже простѣйшимъ, питающимся осмотическимъ путемъ.

Лекція третья.

Пласмодій.—Уколы стеклянной трубкой.—Прижиганіе нагрѣтой палочкой.—Химическія возбужденія.—Трофотропизмъ.—Химіотаксія.—Пріученіе пласмодія къ различнымъ веществамъ.—Роль отрицательной химіотаксіи.—Отталкиваніе отъ бактерій.—Перевариваніе бактерій пласмодіемъ.—Чувствительность пласмодія.—Неподвижныя растенія лишены настоящаго внутриклѣточнаго пищеваренія.—Некрозъ и регенерація.—Опыты Вальденбурга.—Роль оболочки.—Изслѣдованія де-Бари относительно Peziza sclerotiorum.—Опухоли растеній.

Перейдемъ къ разсмотрѣнію патологическихъ явленій у многоклѣточныхъ организмовъ. Мы остановимся при этомъ сначала на очень важной группѣ, интересной главнымъ образомъ по простотѣ своего строенія. Я имѣю въ виду миксомицетовъ, соединяющихъ въ себѣ животные и растительные признаки. Одна изъ стадій ихъ развитія — пласмодій — представляетъ наибольшую массу протоплазмы, существующую въ природѣ.

Какъ извѣстно, пласмодій есть не что иное, какъ амебоидное состояніе миксомицетовъ, образованное скопленіемъ большого количества зооспоръ въ одну протоплазматическую массу со множествомъ ядеръ.

Развѣтвляясь въ различныя направленія, пласмодій можетъ передвигаться по сухимъ листьямъ, дереву и другимъ предметамъ, на которыхъ онъ находится. Края его эктоплазмы двигаются амебовидно; въ эндоплазмѣ же наблюдаются быстрыя теченія, подобныя потокамъ лавы.

Пласмодій легко поглощаетъ твердыя тѣла, находящіяся на его пути. Онъ перевариваетъ ихъ съ помощью пептическаго фермента и кислоты, выдѣляемой вокругъ пищи [1]).

Всѣ же остатки такъ же, какъ и непереваренныя тѣла, выбрасываются имъ.

Въ опредѣленный періодъ своей жизни пласмодій даетъ спорангіи. Они имѣютъ всего чаще форму маленькихъ плодовъ, и содержимое ихъ распадается на множество споръ, снабженныхъ твердой оболочкой.

Пласмодій достигаетъ иногда очень значительныхъ размѣровъ — иногда до фута и болѣе въ длину. Благодаря этому, онъ представляетъ громадныя преимущества для изученія протоплазмы вообще и ея патологическихъ явленій въ частности.

Фиг. 19. Часть пласмодія, поглощающая стеклянную трубку.

Начнемъ съ изслѣдованія травматическаго вліянія на пласмодій миксомицета Physarum. Введемъ въ его протоплазму твердое тѣло, напр., маленькую стеклянную трубку. Во время укола конецъ трубки разрываетъ пласмодій, часть котораго вытекаетъ въ окружающую жидкость. Но большая масса протоплазмы остается совершенно невредимой и обволакиваетъ трубку (фиг. 19), какъ вся-

---

[1]) Пептическій ферментъ былъ открытъ *Крукенбергомъ*. Untersuchungen aus dem physiol. Instit. d. Universität Heidelberg. т. II, 1878, стр. 273.

Относительно кислоты пласмодія см. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, стр. 25.

кое постороннее тѣло, годное для питанія. Черезъ болѣе или менѣе короткое время пласмодій извергаетъ ее, подобно всякимъ негоднымъ остаткамъ.

Фиг. 20. Пласмодій, прижженный ляписомъ.

Мы можемъ прибѣгнуть къ другому средству для раздраженія пласмодія. Возьмемъ для этого желтый Physarum, растянутый на предметномъ стеклѣ, и прижжемъ центральную часть его раскаленной стеклянной палочкой. Мы произведемъ такимъ образомъ термическое раздраженіе вмѣсто механическаго, какъ въ первомъ случаѣ. Тотчасъ послѣ обжога центральная часть пласмодія отмираетъ. Видъ ея рѣзко отличается отъ окружающихъ периферическихъ, живыхъ частей. Послѣднія сохраняютъ неподвижность и оставляютъ умершій участокъ нетронутымъ. Однако черезъ нѣсколько часовъ пласмодій выходитъ изъ этого пассивнаго состоянія и, удаляясь, покидаетъ смертвѣлую часть.

Фиг. 21. Тотъ-же пласмодій черезъ 50 минутъ послѣ стадіи, изображенной на фиг. 20-й.

Еще болѣе рѣзкое дѣйствіе имѣютъ химическіе воз-

будители. Положивши кусочекъ ляписа на край пласмодія Physarum, растянутаго на предметномъ стеклѣ, обмоемъ тотчасъ поврежденную часть 1% растворомъ поваренной соли (для осажденія излишка ляписа); тогда мы увидимъ, что прижженная часть отмерла и отдѣлилась отъ остальнаго пласмодія (фиг. 20). Реакція послѣдняго выражается рѣзкимъ измѣненіемъ направленія его движеній. Опытъ былъ намѣренно произведенъ въ той части пласмодія, по направленію къ которой шло теченіе эндоплазмы. Тотчасъ послѣ прикосновенія ляписа теченіе эндоплазмы приняло діаметрально противоположное направленіе (фиг. 21). Черезъ часъ послѣ начала опыта пласмодій уже удалился со своего первоначальнаго мѣста, оставивъ на немъ омертвѣлый участокъ.

Общая черта двухъ послѣднихъ опытовъ заключается въ удаленіи пласмодія отъ части, поврежденной термическимъ или химическимъ раздражителемъ. Только въ послѣднемъ случаѣ удаленіе происходитъ гораздо быстрѣе, что объясняется вліяніемъ ляписа.

Итакъ, мы видимъ, что раздражители вызываютъ въ пласмодіи то явленія, сходныя съ поглощеніемъ твердой пищи, то явленія болѣе или менѣе рѣзко выраженнаго отталкиванія. Желая вызвать реакцію, соотвѣтствующую воспаленію у высшихъ животныхъ, мы натолкнулись на явленія притяженія и отталкиванія, столь распространенныя въ жизни пласмодіевъ и низшихъ существъ вообще.

Уже въ 1884 г. *Сталь* [1]) открылъ, что настой сухихъ листьевъ, служащій питательной средой для столькихъ миксомицетъ, притягиваетъ пласмодіи. Напротивъ, растворы солей, сахара и нѣкоторыхъ другихъ веществъ дѣйствуютъ обратно. Они отталкиваютъ пласмодіи, за-

---

[1]) Botanische Zeitung. 1884, №№ 10—12.

ставляя ихъ удаляться на болѣе или менѣе значительное разстояніе.

Сталь, проводя аналогію между этими явленіями и питаніемъ, случаи притяженія называетъ положительнымъ, а отталкиванія — отрицательнымъ трофотропизмомъ. Съ другой стороны, *Пфефферъ* [1]) доказалъ, что женскіе половые органы нѣкоторыхъ споровыхъ (папоротниковъ, мховъ и селагинель) притягиваютъ сѣмянныя тѣла. Такъ какъ цѣль этого притяженія не есть питаніе, то онъ обозначилъ всѣ проявленія чувствительности къ химическимъ агентамъ общимъ именемъ химіотаксіи (положительной или отрицательной). Это названіе стало вскорѣ общепринятымъ.

Мы видѣли, что эти явленія чувствительности играютъ несомнѣнную роль въ патологическихъ процессахъ. Поэтому слѣдуетъ нѣсколько ближе познакомиться съ ними.

Химіотаксическія свойства присущи не только миксомицетамъ и сѣмяннымъ тѣламъ упомянутыхъ споровыхъ. Они встрѣчаются также у бактерій, у жгутиковыхъ инфузорій, у Volvocineae [2]) и у зооспоръ грибовъ, напр., Saprolegniae [3]). Такое распространеніе этого явленія доказываетъ общность его характера. Несомнѣнно, что положительная химіотаксія руководитъ организмами въ поискахъ питательныхъ веществъ; она же направляетъ ихъ къ полезнымъ въ другихъ отношеніяхъ тѣламъ, какъ, напримѣръ, въ случаяхъ притяженія сѣмянныхъ тѣлъ яйцевой клѣткой.

Отрицательная химіотаксія служитъ, наоборотъ, средствомъ защиты отъ вредныхъ вліяній. Это правило, вѣр-

---

[1]) Untersuchungen aus d. botan. Institute in Tübingen. т. I, стр. 363.

[2]) Ibid. т. II, 1888, стр. 582.

[3]) Botanische Zeitung. 1890, № 7—11.

ное вообще, можетъ не быть примѣнимо къ каждому частному случаю. Такъ, *Пфефферъ* [1]) наблюдалъ смерть спирилъ, вызванную ихъ проникновеніемъ въ слишкомъ насыщенный растворъ сахара или глицерина, къ которымъ были примѣшаны притягательныя вещества.

Аналогія этихъ явленій съ чувствительностью человѣка и высшихъ животныхъ кидается въ глаза. Она подтверждается, между прочимъ, тѣмъ, что законъ Вебера, установленный для чувствительности человѣка, распространяется и на химіотаксію низшихъ существъ.

Такъ, для того, чтобы бактерія (Bacterium termo) или сѣмянное тѣло папоротника [2]) замѣтили разницу въ составѣ даннной среды, надо, чтобы она измѣнилась въ опредѣленной пропорціи. Напримѣръ: для того, чтобы Bacterium termo, находящійся въ опредѣленномъ пептонномъ растворѣ, направился въ болѣе насыщенный, надо, чтобы концентрація послѣдняго была въ пять разъ сильнѣе перваго. *Пфефферъ*, установившій эти отношенія, примѣнилъ къ химіотаксіи одноклѣточныхъ законъ, управляющій чувствительностью человѣка. Законъ этотъ заключается въ томъ, что возбужденіе растетъ въ геометрической, чувствительность же въ ариѳметической прогрессіи. Реакція слѣдовательно пропорціональна логариѳму возбужденія.

Однако, несмотря на примѣнимость этого закона какъ къ химіотаксіи одноклѣточныхъ, такъ и къ чувствительности человѣка, разница между этими явленіями очень велика въ количественномъ отношеніи.

Такъ, человѣкъ чувствуетъ измѣненіе вѣса на $^1/_3$, температуры на $^1/_{30}$, свѣта на $^1/_{100}$. Сѣмянныя же тѣла па-

---

[1]) Untersuchungen a. d. b. Inst. Tübingen. II, стр. 627.

[2]) Организмы, надъ которыми *Пфефферъ* сдѣлалъ свои замѣчательныя наблюденія.

поротника замѣчаютъ измѣненіе концентраціи среды, только если она увеличилась въ 29 разъ, а Bacterium termo—въ 4 раза (*Пфефферъ*, l. c. II, стр. 637).

Чтобы составить себѣ понятіе о химіотаксической чувствительности пласмодія (Dydinium farinaceum), я помѣстилъ нѣсколько образчиковъ его въ растворы солянокислаго хинина различной концентраціи; 0,1; 0,01; 0,05; 0,005 и 0,0005%.

Оказалось, что пласмодіи не только приближались, но и погружали свои отростки въ два послѣднихъ болѣе слабыхъ раствора.

Напротивъ, три первые, болѣе сильные растворы вызывали въ нихъ явственную отрицательную химіотаксію (таб. II, фиг. 3—6). Слѣдовательно, пласмодій чувствителенъ къ измѣненію концентраціи хиннаго раствора отъ 0,05 до 0,005%.

Очень важнымъ свойствомъ какъ пласмодія, такъ и другихъ низшихъ организмовъ является постепенное ихъ пріученіе къ такимъ растворамъ, которые не переносились ими вначалѣ.

Сталь первый сдѣлалъ наблюденіе, что пласмодій Fuligo сначала избѣгаетъ 2% раствора поваренной соли. Но, за недостаткомъ прѣсной воды, онъ постепенно приспособляется къ соленой и погружаетъ въ нее свои отростки. Это служитъ намъ примѣромъ того, что, подъ вліяніемъ неуловимыхъ измѣненій, происшедшихъ въ протоплазмѣ, отрицательная химіотаксія можетъ обратиться въ положительную.

Такъ какъ это явленіе имѣетъ громадное общее значеніе, то я постарался воочію убѣдиться въ немъ.

Для этого я помѣстилъ пласмодій Physarum, растянутый на предметномъ стеклѣ, въ сосудѣ съ 0,5% растворомъ хлористаго натрія. Пласмодій тотчасъ же обнаружилъ отрицательную химіотаксію и удалился отъ

поверхности жидкости. Тогда я перенесъ его въ 0,25% растворъ той же соли. Сначала онъ удалился, но черезъ нѣсколько часовъ приблизился къ этой жидкости и погрузилъ въ нее свой край. Въ виду такого приспособленія, я вновь перенесъ пласмодій въ 0,5% соляной растворъ. Сначала онъ удалился, но черезъ приблизительно 12 часовъ спустился къ поверхности жидкости, не погружая однако въ нее своихъ отростковъ.

Итакъ, отрицательная химіотаксія служитъ для пласмодія средствомъ избѣжанія вредныхъ вліяній. Мы видѣли, что онъ удаляется отъ прижигающихъ его тѣлъ, какъ ляписъ, и даже собственныхъ омертвѣлыхъ частей, какъ въ случаѣ обжога раскаленной стеклянной палочкой. Это же свойство по всей вѣроятности предохраняетъ пласмодій отъ нападенія другихъ организмовъ, а именно отъ патогенныхъ микробовъ.

Сталь утверждаетъ, что у пласмодіевъ никогда не бываетъ паразитовъ. Онъ объясняетъ этотъ фактъ какъ подвижностью пласмодіевъ, такъ и способностью ихъ отбрасывать инородныя тѣла. Способность эта связана у нихъ съ внутриклѣточныхъ пищевареніемъ. Хотя никогда еще не удавалось непосредственно наблюдать выбрасыванія пласмодіемъ паразитическихъ организмовъ, тѣмъ не менѣе предположеніе это не имѣетъ ничего невѣроятнаго. Такъ, *Пфефферъ* [1]) видѣлъ, какъ пласмодій Chondrioderma выбрасываетъ живыхъ Pandorinae и Diatomeae. Предположеніе *Сталя* подтверждается еще тѣмъ, что парамециумъ несомнѣнно выбрасываетъ паразитическія споры.

Для выясненія значенія подвижности пласмодія я сдѣ-

---

[1]) Ueber Aufnahme und Ausgabe ungelöster Körper, Abhandlungen d. mathem. physikalischen Classe der K. Sächs. Gesellschaft d. Missenschaften. XVI, 1890, стр. 161.

лалъ слѣдующій опытъ. Пласмодій Physarum былъ помѣщенъ на предметное стекло въ равномъ разстояніи отъ двухъ сосудовъ. Одинъ изъ нихъ былъ наполненъ старымъ настоемъ изъ сухихъ листьевъ съ бактеріями, инфузоріями и другими простѣйшими. Другой же заключалъ тотъ же растворъ, но только предварительно нѣсколько разъ профильтрованный.

Края пласмодія были соединены съ содержимымъ каждаго сосуда посредствомъ полосокъ изъ промокательной бумаги. Очень скоро пласмодій направился на бумажную полоску, пропитанную фильтрованной жидкостью.

Точно такіе же результаты далъ другой, нѣсколько видоизмѣненный опытъ. Изъ этого видно, что пласмодій предпочитаетъ растворы, очищенные отъ микробовъ.

Чтобы выяснить степень этого предпочтенія, я повторилъ тотъ же опытъ, замѣнивъ только фильтрованную жидкость свѣжимъ, слѣдовательно безцвѣтнымъ, настоемъ сухихъ листьевъ въ холодной водѣ. На этотъ разъ пласмодій направился къ старому настою, несмотря на присутствіе въ немъ микробовъ.

Слѣдовательно, отталкиваніе его отъ низшихъ организмовъ имѣетъ свои предѣлы. Это вполнѣ согласуется съ фактомъ, что миксомицеты въ амебоидномъ состояніи поглощаютъ микробовъ. *Савиль Кентъ* наблюдалъ амебоидныя зооспоры Physarum tussilaginis, наполненныя бактеріями. Затѣмъ *Листеръ* [1]) сдѣлалъ очень интересныя наблюденія надъ поглощеніемъ бактерій зооспорами различныхъ миксомицетовъ. Бактеріи захватываются псевдоподіями, втягиваются въ плазму и препровождаются въ пищеварительныя вакуоли. Здѣсь онѣ становятся все менѣе и менѣе явственными, точно рас-

[1]) Journal of the Linnean Society. 1890, т. XXV, Botany, стр. 435.

творяются. Наблюдали, какъ зооспора Chondrioderma difforme вполнѣ переварила въ теченіе $1^1/_2$ часа двухъ большихъ бактерій.

Пищеварительная и выдѣлительная функціи пласмодія, связанныя съ отрицательной химіотаксіей, могутъ быть очень полезны въ реакціи противъ различныхъ вредныхъ раздражителей.

Но пласмодіи такъ же, какъ и многіе другіе низшіе организмы, одарены чувствительностью помимо химіотаксической. Напримѣръ, они избѣгаютъ солнечнаго свѣта и сильно притягиваются сыростью. Они обнаруживаютъ, слѣдовательно, родъ гидротропизма. Передъ плодоношеніемъ этотъ положительный гидротропизмъ обращается въ отрицательный, и пласмодій ищетъ сухихъ мѣстъ (*Сталь*). Кромѣ того, онъ обладаетъ осязательной чувствительностью.

Мы видѣли, что пласмодіи избѣгаютъ вредныхъ вліяній передвиженіемъ или же избавляются отъ нихъ путемъ выдѣленія и пищеваренія. Что же касается многоклѣточныхъ растеній, не одаренныхъ ни подвижностью, ни способностью переваривать и выдѣлять инородныя тѣла, то они должны другимъ путемъ реагировать противъ вредныхъ вліяній.

Пласмодій реагируетъ противъ введенной въ него занозы точно такъ же, какъ и противъ всякаго поглощеннаго имъ непереваримаго тѣла, т.-е. выбрасываетъ ее. Но та же заноза, введенная въ ткань высшаго растенія, неизбѣжно производитъ смертельное поврежденіе затронутой клѣтки. Потеря вещества, происшедшая вслѣдствіе этого, возстановляется быстрымъ размноженіемъ сосѣднихъ клѣтокъ. Онѣ образуютъ то древесную ткань, то настоящій рубецъ изъ различныхъ тканей [1]). Въ обо-

---

[1]) V. Frank. Die Krankheiten der Pflanzen. Breslau. 1880, стр. 1—95,

ихъ случаяхъ мы имѣемъ дѣло съ активнымъ новообразованіемъ клѣтокъ на поврежденномъ мѣстѣ. *Вальденбургъ* [1]) изучалъ эти явленія съ точки зрѣнія ихъ аналогіи съ воспаленіемъ у высшихъ животныхъ. Онъ находитъ сходство между характеристическими признаками разсматриваемыхъ процессовъ.

„Воспаленіе,—говоритъ онъ,—встрѣчается слѣдовательно и у растеній. Но подъ словомъ „воспаленіе“ надо понимать только поврежденіе и вызванную имъ опухоль, безъ вмѣшательства сосудовъ и нервовъ“.

Воспаленіе съ этой точки зрѣнія есть исключительно раздраженіе тканей (опухоль, разрастаніе), сопровождаемое приливомъ крови (стр. 344).

Часто приводятъ процессъ возстановленія у растеній въ подтвержденіе теоріи „притяженія“ при воспаленіи. Особенно же часто приводятъ его въ пользу теоріи *Вирхова* объ усиленной дѣятельности питанія и размноженія воспаленныхъ тканей. Но, къ несчастію, при этомъ совершенно игнорируютъ промежуточныя формы между растеніями и высшими животными. Вслѣдствіе этого и были упущены явленія, именно наиболѣе характерныя для воспаленія.

Новыя клѣтки, развившіяся на поврежденныхъ частяхъ растенія, часто выдѣляютъ оболочку еще болѣе толстую и плотную, чѣмъ первоначальная. Оболочка есть настоящій органъ защиты растенія. Мы это видимъ изъ примѣра евглены (приведеннаго въ предыдущей главѣ) для которой нападеніе хитридія опасно только въ подвижномъ состояніи; въ покоящемся же киста служитъ ей защитой. Растительная оболочка слишкомъ упорна для многихъ микробовъ, особенно для тѣхъ, которые

---

[1]) Archiv für pathologishe Anatomie u. Physiologie. Virchov's Arch. 1863. т. 26, стр. 145 и 322, табл. V.

не въ состояніи активно проникнуть внутрь клѣтки. Этимъ, вѣроятно, объясняется рѣдкость бактеріальныхъ инфекцій у растеній. Послѣднія, напротивъ, очень часто подвержены нападенію грибовъ, обладающихъ значительной силой прорастанія. Кромѣ того, нѣкоторые изъ нихъ выдѣляютъ ферментъ, растворяющій клѣтчатку растительной оболочки. Войдя внутрь клѣтки, паразитическій грибъ безпрепятственно поглощаетъ ея содержимое. Зараженныя клѣтки погибаютъ, другія же, оставшіяся живыми, усиленно размножаются. Это приводитъ къ гипертрофіи частей и иногда даже цѣлаго заболѣвшаго организма (напр., у Euphorbia cyparissias подъ вліяніемъ эцидія Uromyces Pisi). Часто паразитъ вызываетъ образованіе спеціальныхъ опухолей или чернильныхъ орѣшковъ, развивающихся подъ вліяніемъ грибовъ точно такъ же, какъ и отъ дѣйствія животныхъ организмовъ. Какъ при заживленіи ранъ, такъ и при инфекціи [1]) у растеній наступаютъ возстановительныя

---

[1]) Лучше всего изученный примѣръ инфекціи у растеній представляетъ Peziza sclerotiorum, о которой *де-Бари* сдѣлалъ классическую работу (Botan. Zeit 1886). Грибъ этотъ растетъ на поверхности растенія и пускаетъ нити, съ помощью которыхъ проникаетъ внутрь его (Peziza scl. заражаетъ многія растенія). Въ началѣ своей паразитической жизни нити гриба выдѣляютъ щавелевую кислоту и ферментъ, растворяющій клѣтчатку.

Паразитъ питается на счетъ сока клѣтокъ, убитыхъ его выдѣленіями, и проникаетъ своимъ мицеліемъ въ промежутки между клѣтками, только въ рѣдкихъ случаяхъ входя внутрь ихъ. *Де-Бари* наблюдалъ, что Peziza легко проникаетъ въ молодыя растенія, но встрѣчаетъ непобѣдимыя препятствія для проникновенія внутрь болѣе взрослыхъ. Очень вѣроятно, что иммунитетъ этихъ послѣднихъ происходитъ вслѣдствіе невозможности для гриба растворить клѣтчатку старыхъ клѣтокъ. Контрольные опыты показали, что, дѣйствительно, выдѣленія грибовъ легко переваривали оболочки молодыхъ клѣтокъ и оставляли ихъ неизмѣненными у болѣе взрослыхъ клѣтокъ тѣхъ же растеній. Очевидно, что сопро-

явленія вслѣдствіе усиленнаго размноженія клѣтокъ, не поврежденныхъ непосредственно, не представляя процессовъ сходныхъ съ воспалительными. Чтобы познакомиться съ этими послѣдними, надо перейти къ обзору представителей животнаго царства.

тивленіе растительной клѣтки основано главнымъ образомъ на свойствахъ ея оболочки. Для произведенія инфекціи паразитъ долженъ прежде всего пробуравить или растворить послѣднюю.

Лекція четвертая.

Переходъ одноклѣточныхъ къ многоклѣточнымъ.—Бѣглый очеркъ теоріи Phagocytella.—Protospongia.—Губки: ихъ организація.—Три зародышевыхъ пласта.—Питаніе губокъ.—Внутриклѣточное пищевареніе.—Искусственное дѣленіе.—Введеніе острыхъ тѣлъ.—Утилизація постороннихъ тѣлъ для скелета.—Судьба организмовъ, проникшихъ въ тѣло губокъ.—Роль эктодермы въ защитѣ.—Сравненіе съ миксомицетами.—Сравненіе съ воспаленіемъ позвоночныхъ.

Переходя къ животному царству, мы должны прежде всего отмѣтить тотъ фактъ, что, къ сожалѣнію, до сихъ поръ не знаютъ, какимъ образомъ многоклѣточныя животныя произошли изъ простѣйшихъ. Пропасть, лежащая между наиболѣе совершенными представителями этихъ послѣднихъ и наиболѣе низшими многоклѣточными, слишкомъ велика и можетъ быть пополнена только гипотезами, основанными на эмбріологическомъ изученіи различныхъ животныхъ. Оставляя въ сторонѣ нѣкоторыя группы паразитовъ, утратившихъ многіе изъ своихъ первоначальныхъ признаковъ (Dycylmidae, Ortonectidae), обратимся къ простѣйшимъ многоклѣточнымъ, какъ, напримѣръ, губки. Онѣ состоятъ уже изъ цѣлой суммы органовъ, образованныхъ тремя пластами—эктодермой, мезодермой и энтодермой. Чтобы получить понятіе объ еще болѣе простомъ состояніи животныхъ, надо обратиться къ зародышамъ губокъ и другихъ низшихъ животныхъ, какъ, напримѣръ, медузъ и ихъ родичей. Здѣсь

можно легко найти стадіи, состоящія изъ двухъ зародышевыхъ пластовъ. Одинъ изъ нихъ представляетъ наружную оболочку личинки, тогда какъ другой образуетъ группу внутреннихъ клѣтокъ, представляющихъ различныя особенности. Эти клѣтки то образуютъ плотное скопленіе, родъ паренхимы, составленной изъ амебовидныхъ элементовъ, то онѣ равномѣрно расположены въ одинъ эпителіальный слой, выстилающій пищеварительную полость. Много спорили о томъ, которая изъ этихъ двухъ формъ должна быть разсматриваема, какъ первичная. Я думаю, что отсутствіе пищеварительной полости, неправильная форма клѣтокъ и цѣлый рядъ другихъ доказательствъ изъ сравнительной эмбріологіи многихъ низшихъ животныхъ (о которыхъ я не могу говорить въ этомъ патологическомъ очеркѣ) позволяютъ разсматривать паренхиматическую стадію, какъ простѣйшую. Этой стадіи я далъ названіе phagocytella [1]), вслѣдствіе способности клѣтокъ нижняго слоя захватывать различныя твердыя тѣла и особенно вслѣдствіе того, что этотъ слой производитъ пищеварительныя клѣтки готоваго организма. Сначала онъ производитъ энтодерму, выстилающую пищеварительный каналъ съ его придатками, а затѣмъ всю мезодерму или только ея часть, въ которой также заключается большое число пищеварительныхъ клѣтокъ, или фагоцитовъ.

Стадія phagocytella можетъ легко превратиться въ стадію гаструла [2]), состоящую изъ двухъ эпителіальныхъ слоевъ, изъ которыхъ одинъ представляетъ стѣнку первоначальнаго пищеварительнаго канала, открывающагося особымъ отверстіемъ, или бластопоромъ.

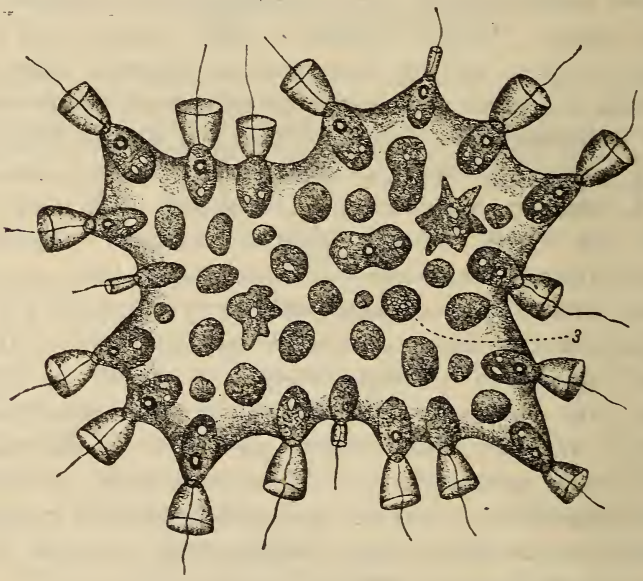
---

[1]) См. изложеніе теоріи phagocytella въ Embryologische Studien an Medusen. Wien, 1886.

[2]) См. теорію Gastrea, Häckel, Gastrea-Theorie. Iena, 1874.

Эта гаструла объясняетъ много различныхъ стадій другихъ многоклѣточныхъ.

Организмъ этихъ послѣднихъ въ своей наиболѣе примитивной формѣ, именно въ видѣ phagocytella, представляетъ аналогію съ нѣкоторыми колоніальными формами простѣйшихъ, у которыхъ колоніи составлены изъ двухъ различныхъ видовъ клѣтокъ: жгутиковые



Фиг. 22. Protospongia Haeckeli (по *Савиль Кенту*).

индивидуумы, образующіе родъ наружнаго слоя (фиг. 22), и амебовидные—внутреннюю часть колоніи. Первые соотвѣтствуютъ эктодермѣ, составленной частью изъ жгутиковыхъ клѣтокъ; вторые представляютъ какъ бы внутреннюю паренхиму, состоящую изъ амебовидныхъ и въ то же время фагоцитныхъ клѣтокъ. Въ этихъ инфузоріяхъ, названныхъ Protospongia (это названіе дано *Сави-*

лемъ Кентомъ [1]), который ихъ открылъ), два слоя не представляются еще ясно разграниченными, такъ какъ составляющіе ихъ индивидуумы легко могутъ превращаться другъ въ друга.

Такимъ образомъ является возможность воспроизвести связь между простѣйшими и многоклѣточными животными черезъ жгутиковыхъ колоніальныхъ инфузорій, съ одной стороны, и посредствомъ организмовъ, похожихъ на phagocytella, съ другой.

Я бы никогда не остановился на этихъ гипотезахъ въ курсѣ сравнительной патологіи воспаленія, если бы изложеніе ихъ не представляло намъ случая познакомиться съ общимъ значеніемъ амебовидныхъ клѣтокъ, способныхъ захватывать твердыя тѣла. Найдя ихъ въ различныхъ классахъ простѣйшихъ, мы вновь встрѣчаемся съ ними въ самыхъ низшихъ формахъ многоклѣточныхъ. Участіе амебовидныхъ клѣтокъ въ воспаленіи позвоночныхъ есть общепризнанный фактъ громадной важности.

Начиная съ самыхъ низшихъ Metazoa, мы будемъ имѣть дѣло съ этими клѣтками. Губки имѣютъ настолько мало развитую организацію, что долгое время на нихъ смотрѣли, какъ на колоніи простѣйшихъ, составленныя, подобно Protospongia, изъ жгутиковыхъ амебовидныхъ индивидуумовъ. Только позднѣе установили извѣстное родство губокъ съ полипами и съ другими близкими имъ формами (Coelenterata). Съ тѣхъ поръ вполнѣ убѣдились, что губки состоятъ изъ 3-хъ характерныхъ слоевъ. Поверхностный слой, или эктодерма, покрываетъ все тѣло плоскими эпителіальными клѣтками. Онѣ разграничены между собой контурами, которые становятся очень замѣтными послѣ дѣйствія на нихъ азотнокислымъ серебромъ. Сами клѣтки замѣтно сократимы; это осо-

---

[1]) The Manual of infusoria. 1880—1882.

бенно легко наблюдается на свободныхъ краяхъ молодыхъ индивидуумовъ, гдѣ можно замѣтить амебовидныя удлиненія эктодермическихъ элементовъ.

Сократительность клѣтокъ, конечно, играетъ роль въ замѣчательномъ явленіи открыванія многочисленныхъ поръ, разбросанныхъ на поверхности всей губки между каждыми двумя или нѣсколькими плоскими клѣтками. Эти поры открываются, чтобы впустить струю воды и мельчайшія тѣла, которыя находятся въ ней въ взвѣшенномъ состояніи.

Жидкость проникаетъ сначала въ систему вводящихъ каналовъ, также выстланныхъ плоскимъ эпителіемъ, происхожденіе котораго еще точно не опредѣлено. Затѣмъ она проходитъ въ каналы или въ расширенія, называемыя „мерцательными корзинками". Послѣднія покрыты цилиндрическимъ эпителіемъ, клѣтки котораго снабжены однимъ большимъ жгутикомъ. Эти клѣтки, обнаруживающія поразительное сходство съ многими жгутиковыми инфузоріями, принадлежатъ эктодермѣ и представляютъ настоящихъ фагоцитовъ. Большое количество маленькихъ зернышекъ, принесенныхъ потокомъ, привлекается этими эктодермическими клѣтками и поглощается ими.

Но кромѣ жгутиковыхъ фагоцитовъ эктодермическаго происхожденія, въ губкахъ есть еще и другіе, являющіеся въ формѣ подвижныхъ клѣтокъ. Они представляютъ настоящихъ маленькихъ амебъ, расположенныхъ между эктодермой и цилиндрическимъ эпителіемъ, и принадлежатъ къ мезодермѣ. Хотя еще недостаточно извѣстенъ способъ, посредствомъ котораго постороннія тѣла, находясь внутри губки, проникаютъ въ мезодерму, однако уже доказано, что эти тѣла въ большомъ количествѣ поглощаются самими мезодермическими клѣтками. Если прибавить къ водѣ, въ которой живутъ губки, какое-

нибудь красящее вещество, напр., карминъ, индиго или сепію, то скоро можно замѣтить, что зерна краски поглощаются эктодермическими клѣтками, а также и амебовидными фагоцитами мезодермы.

Въ нѣкоторыхъ видахъ губокъ (напримѣръ, у многихъ известковыхъ) мезодермическія клѣтки немногочисленны и играютъ второстепенную роль въ захватываніи постороннихъ тѣлъ; у другихъ (особенно у кремневыхъ) мезодерма преобладаетъ, и ея фагоциты поглощаютъ большое количество введенныхъ тѣлъ. Есть нѣкоторыя губки, какъ, напр., Siphonochalina coriacea, у которыхъ исключительно мезодермическія клѣтки захватываютъ постороннія тѣла. Цилиндрическія же клѣтки эктодермы служатъ только для поддержанія постояннаго протеканія жидкости черезъ организмъ губки.

Фагоциты обоихъ слоевъ могутъ выбрасывать нерастворимыя вещества. Эти послѣднія скопляются въ большихъ выводящихъ каналахъ и выталкиваются наружу помощью крупныхъ отверстій въ формѣ кратеровъ. Стѣнки ихъ, по наблюденію нѣкоторыхъ авторовъ, снабжены мускульными волокнами.

Фактъ, интересующій насъ болѣе всего, состоитъ въ томъ, что мезодермическіе фагоциты способны не только захватывать постороннія тѣла и выбрасывать ихъ нерастворимые остатки, но также могутъ и переваривать различныя вещества, приходящія къ нимъ изъ окружающей среды. *Либеркюнъ* [1]) уже давно наблюдалъ перевариваніе инфузорій, проникшихъ въ амебовидныя клѣтки прѣсноводныхъ губокъ. Онъ проводилъ аналогію этого явленія съ перевариваніемъ инфузорій протоплазмою корненожекъ и другихъ простѣйшихъ. Этотъ фактъ былъ подтвержденъ и другими наблюдателями. Я самъ

---

[1]) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1857, стр. 385.

могъ констатировать [1]) раствореніе Oxitricha, Glaucoma и Actinophrys среди мезодермическихъ фагоцитовъ молодыхъ Spongillae. Постороннія тѣла, проглоченныя этими простѣйшими, были затѣмъ также захвачены мезодермическими фагоцитами. Евглены, увлеченныя потокомъ въ тѣло Spongillae, такимъ же образомъ окружаются фагоцитами мезодермы. Протоплазма этихъ захваченныхъ жгутиковыхъ переваривается; парамиловыя же и хлорофильныя зерна остаются нетронутыми неопредѣленно долгое время.

Мезодермическія клѣтки молодыхъ Spongillae, происшедшихъ изъ гемулы, захватываютъ постороннія тѣла даже въ то время, когда эктодерма еще совсѣмъ не образовалась. Молодая губка состоитъ тогда только изъ слоя плоскихъ эктодермическихъ клѣтокъ и неправильной массы клѣтокъ мезодермы. Многія изъ послѣднихъ скоро начинаютъ выдѣлять иглы скелета. Зерна кармина, плавающія въ водѣ, гдѣ живутъ губки, проникаютъ внутрь этихъ послѣднихъ и захватываются амебовидными фагоцитами мезодермы. При проникновеніи кармина во внутренность губокъ не замѣчается никакого видимаго поврежденія ихъ стѣнокъ (фиг. 23).

Такъ какъ важная роль амебовидныхъ клѣтокъ мезодермы у губокъ при захватываніи и перевариваніи постороннихъ тѣлъ не можетъ быть оспариваема, то я постарался вникнуть въ условія, при которыхъ совершаются эти явленія. На основаніи того, что многія простѣйшія и миксомицеты представляютъ собою примѣръ внутриклѣточнаго пищеваренія, выдѣляя при этомъ вокругъ захваченныхъ тѣлъ нѣкоторое количество кислоты, я впускалъ въ воду, гдѣ жили молодыя губки, зерна синяго лакмуса. Эти послѣднія очень скоро захватыва-

---

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1879, т. XXXII, стр. 371.

лись губками и особенно фагоцитами мезодермы. Но, несмотря на долгое пребываніе въ этихъ клѣткахъ, лакмусъ не измѣнялъ своего цвѣта. Это доказываетъ, что пищевареніе губокъ не совершается въ кислой средѣ. Фактъ этотъ вполнѣ согласуется съ открытіемъ *Крукенберга* [1]), нашедшаго трипсическій ферментъ въ глицеринной вытяжкѣ многихъ губокъ.

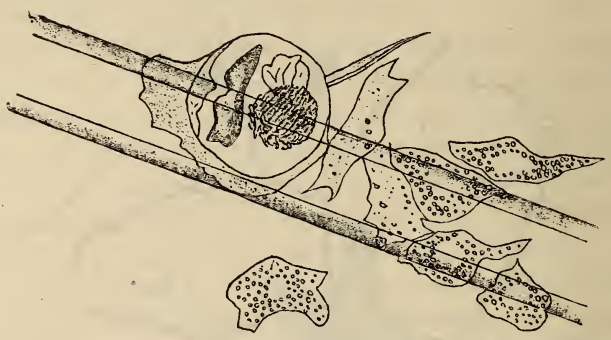
Фиг. 23. Мезодермическій фагоцитъ молодой Spongilla, окруженный нѣсколькими эктодермическими клѣтками.

Легко наблюдать то, что происходитъ въ организмѣ губки, когда въ нее вводятъ какое-нибудь острое тѣло, напримѣръ, тоненькую стеклянную трубочку или иглу асбеста. Предметъ проникаетъ въ мезодермическую

---

[1]) Grundzüge einer vergleichenden Physiologie der Verdauung. Heidelberg, 1882, стр. 52.

массу, гдѣ и находится въ сосѣдствѣ съ амебовидными клѣтками. Эти клѣтки окружаютъ его вполнѣ или только отчасти, реагируя, какъ будто бы это постороннее тѣло представляло изъ себя питательную массу, но бо̀льшихъ размѣровъ, чѣмъ обыкновенно. Иногда клѣтки вовсе или почти совсѣмъ не собираются вокругъ введеннаго тѣла. Это показываетъ, что оно не возбудило достаточной реакціи. Иногда же какой-нибудь незначительный предметъ, напримѣръ, растительная нить, привлекаетъ значительное количество фагоцитовъ, которые ее окружа-



Фиг. 24. Стеклянная трубка, окруженная мезодермическими фагоцитами Spongilla.

ютъ, сливаясь въ маленькіе пласмодіи (фиг. 25). У многихъ губокъ зерна песку и другія твердыя тѣла, попавшія въ нихъ случайно, окружаются массой спонгина, выдѣляемаго мезодермическими клѣтками. Въ подобныхъ случаяхъ эти постороннія тѣла утилизируются губкой, увеличивая прочность ея скелета.

Какъ было сказано выше, мезодермическія клѣтки могутъ окружать и переваривать также и живые организмы, проникшіе во внутренность губки. Болѣе прочные организмы не поддаются легко этому разрушительному дѣйствію фагоцитовъ и могутъ пребывать болѣе или

Фиг. 25. Растительная нить, окруженная фагоцитами Spongilla.

Фиг. 26. Leptotrix, окруженный фагоцитами Spongilla.

менѣе долгое время безъ всякаго измѣненія въ тѣлѣ губки. Такъ, я наблюдалъ пучки Leptotrix среди мезодермы молодыхъ губокъ. Фагоциты, соединенные въ пласмодіи, окружали этихъ бактерій, при чемъ послѣднія оставались совсѣмъ неизмѣненными (фиг. 26). *Келлеръ* нашелъ внутри нѣкоторыхъ губокъ (Hircinia echinata и Ceraochalina gibbosa) яйца кольчатыхъ червей и ракообразныхъ. Эти яйца свободно развиваются среди мезодермы; они окружены скопленіемъ амебовидныхъ клѣтокъ, образующихъ настоящую фолликулу (фиг. 27).

Фиг. 27. Яйца ракообразнаго, окруженнаго фагоцитами Ceraospongia (по *Келлеру*).

Изъ вышеизложенныхъ фактовъ слѣдуетъ, что вообще всѣ постороннія тѣла, попавшія какъ-нибудь въ паренхиму губокъ, возбуждаютъ дѣятельность мезодермическихъ фагоцитовъ.

Эти послѣдніе захватываютъ тогда внутрь себя эти тѣла или окружаютъ ихъ, соединяясь или сливаясь по нѣскольку вмѣстѣ.

Если захваченные посторонніе организмы легко перевариваемы, то и подвергаются этому процессу; если же, наоборотъ, они неперевариваемы, то остаются въ губкѣ, окруженные клѣтками, и представляютъ собою родъ „нахлѣбниковъ“.

Явленіе это очень распространено среди губокъ. Эти мягкія животныя, проникновеніе въ которыхъ не затруднительно, становятся удобнымъ убѣжищемъ для многихъ водныхъ существъ. Губки доставляютъ имъ пищу, поддерживая постоянный притокъ воды съ различными плавающими въ ней тѣлами. Извѣстно, напримѣръ, большое число нахлѣбниковъ губокъ, начиная съ водорослей (Zoochlorellae, Zooxantellae), живущихъ внутри мезодермическихъ клѣтокъ, и кончая полипами (Stephanoschypus), кольчатыми и ракообразными, населяющими каналы и паренхиму губокъ. До сихъ поръ еще неизвѣстны настоящіе паразиты губокъ, а вслѣдствіе этого не знаютъ еще и ихъ инфекціонныхъ болѣзней. Можетъ быть, это зависитъ отъ энергичной дѣятельности ихъ фагоцитовъ, которые разрушаютъ микробовъ, какъ только они войдутъ внутрь губки, а можетъ быть, вслѣдствіе недостаточности нашихъ знаній по этому вопросу.

Губки представляютъ аналогію съ простѣйшими и миксомицетами въ томъ, что во всѣхъ этихъ организмахъ пищеварительныя и выдѣлительныя функціи играютъ роль въ реакціи противъ постороннихъ тѣлъ, вредныхъ для организма.

Въ губкѣ или въ пласмодіи эта реакція состоитъ только въ захватываніи попавшаго тѣла и въ перевариваніи его, если это возможно, или, въ обратномъ случаѣ, въ его выбрасываніи. У миксомицетовъ эта функція принадлежитъ всей протоплазмѣ, тогда какъ у губокъ она сконцентрирована въ мезодермѣ и отчасти въ эктодермѣ. Наружная оболочка, или вообще эктодерма, служитъ организму защитой противъ всякаго рода вредныхъ для него факторовъ. Плоскія клѣтки, составляющія эктодерму, сократимы и обладаютъ чувствительностью. Онѣ сокращаются и открываютъ поры, чтобы впустить окружающую жидкость внутрь губки,

если только вода не содержитъ ничего вреднаго для ея организма.

Ужъ давно было замѣчено, что для того, чтобы лучше изслѣдовать проникновеніе окрашенныхъ зеренъ внутрь клѣтокъ губки, надо наблюдать голодныхъ индивидуумовъ. Но какъ только губка уже достаточно насыщена маленькими зернами, принесенными водой, поры ея болѣе не открываются и, такъ сказать, не даютъ доступа излишку этихъ тѣлъ.

По наблюденіямъ *Ленденфельда*, губки держатъ закрытыми свои поры и мѣшаютъ такимъ образомъ вхожденію вредныхъ тѣлъ не только въ томъ случаѣ, когда эти тѣла находятся въ видѣ зеренъ, плавающихъ въ водѣ, но и тогда, когда они въ ней растворены. Изъ всѣхъ употребленныхъ имъ тѣлъ (крахмалъ, карминъ, молоко) только молоко проникало безпрепятственно съ самаго начала внутрь губки: для кармина поры сначала оставались закрытыми, но потомъ скоро открывались. Растворы многихъ ядовитыхъ веществъ, напр. морфина, вератрина или стрихнина, заставляли сжиматься поры и проникали внутрь губки только по прошествіи нѣкотораго времени.

Въ этихъ явленіяхъ, обнаруживаемыхъ эктодермическими клѣтками, которыя сократимы, но не представляютъ изъ себя фагоцитовъ, можно установить аналогію и, съ другой стороны, различіе съ пласмодіями миксомицетовъ. Аналогія состоитъ въ чувствительности къ химическому составу окружающей среды, что свойственно какъ эктодермическимъ клѣткамъ губокъ, такъ и пласмодію. Разница сказывается въ способѣ реагированія.

Пласмодій — подвижная колонія клѣтокъ — удаляется отъ причины, вызвавшей въ немъ отрицательную чувствительность (химіотаксію, термотаксію и т. п.); губка же — организмъ неподвижный — избѣгаетъ той же самой

вредной причины, не допуская ея проникнуть въ свое тѣло.

Несмотря на недостаточность нашихъ свѣдѣній, мы все-таки имѣемъ право утверждать, что клѣтки губокъ играютъ активную роль въ борьбѣ противъ различныхъ вредныхъ вліяній. Особенно же важны свойства чувствительности и сократимости эктодермы, съ одной стороны, а съ другой—способность клѣтокъ мезодермы и эктодермы захватывать и переваривать постороннія тѣла. Эти факты могутъ служить точкою отправленія для болѣе сложныхъ явленій реакціи, существующихъ у другихъ животныхъ.

Лекція пятая.

Coelenterata, иглокожія и черви.—Поврежденіе и возстановленіе гидръ.—Скопленіе фагоцитовъ у медузъ акалефъ.—Фагоциты морскихъ звѣздъ.—Воспаленіе у Bipinnaria.—Реакція со стороны перивисцеральныхъ клѣтокъ кольчатыхъ червей.—Фагоцитная реакція въ инфекціяхъ у Naïs и дождевыхъ червей.—Борьба между фагоцитами дождеваго червя и Rhabditis.—Микробныя инфекціи червей.

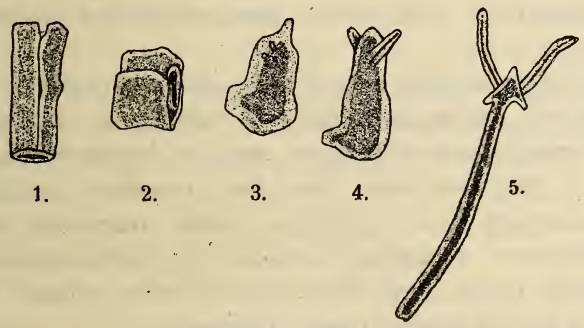
Coelenterata отличаются отъ губокъ болѣе высокой организаціей, но, несмотря на это, среди нихъ есть многочисленные представители, состоящіе только изъ двухъ пластовъ; мезодерма у нихъ совершенно отсутствуетъ. Мы видѣли на губкахъ, что мезодерма играетъ главную роль въ патологическихъ процессахъ; интересно знать, какъ происходятъ эти явленія у животныхъ только съ двумя зародышевыми пластами, какъ напримѣръ, у гидры и ея родичей.

Уже въ прошломъ столѣтіи часто наблюдали за тѣмъ, что дѣлается съ прѣсноводнымъ полипомъ вслѣдствіе различнаго рода поврежденій. Особенно благодаря *Трамбле* убѣдились въ поразительной способности этого животнаго къ полной регенераціи. Можно разрѣзать гидру на нѣсколько кусковъ, ввести въ нее занозы и вообще вызвать самыя серьезныя поврежденія, и все это не помѣшаетъ гидрѣ быстро и вполнѣ возстановить цѣлость своего организма. По наблюденію *Ишикавы* [1]), передняя

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. т. 49, 1889, стр. 433.

часть поврежденной гидры совершенно возстанавливается черезъ 20 минутъ. Гидры, разрѣзанныя вдоль всего тѣла и растянутыя на пробкѣ, способны оправляться не много болѣе, чѣмъ черезъ сутки.

Ишикава въ одномъ своемъ опытѣ отрѣзалъ сначала голову гидрѣ со всѣми ея щупальцами, затѣмъ разрѣзалъ въ длину все ея тѣло, послѣ чего помѣстилъ животное на кусокъ губки, вывернувъ энтодерму наружу (фиг. 28, рис. 1). Для поврежденія энтодермы гидра, приготовленная такимъ образомъ, была вынута изъ воды



Фиг. 28. Регенерація гидры (по *Ишикава*).

и оставлена на воздухѣ въ продолженіе 5 минутъ. Послѣ этого ее сняли съ пробки и положили снова въ воду; гидра свернулась сначала въ цилиндръ, наружная сторона котораго состояла изъ энтодермы; скоро однако она перевернулась такимъ образомъ, что оба пласта клѣтокъ заняли свое нормальное положеніе. Но во время перевертыванія въ гидру попала нить водоросли и помѣшала сліянію краевъ (фиг. 28, рис. 2). Тогда гидра измѣнила свое положеніе и въ концѣ-концовъ превратилась въ закрытый мѣшокъ (фиг. 28, рис. 3), на которомъ появился ротъ со щупальцами (фиг. 28, рис. 4 и 5),

и она снова стала вполнѣ нормальной гидрой спустя 6 дней послѣ начала опыта.

Уколы и другія поврежденія, сдѣланныя инструментами, заживлялись необыкновенно быстро безъ скопленія фагоцитовъ въ поврежденномъ мѣстѣ. Хотя въ данномъ случаѣ и не было скопленія фагоцитовъ вслѣдствіе отсутствія мезодермы, но не надо однако думать, чтобы явленіе фагоцитоза отсутствовало здѣсь совершенно. Вся энтодерма гидры состоитъ изъ неподвижныхъ фагоцитовъ, въ видѣ эпителіальныхъ клѣтокъ. Онѣ способны выпускать амебовидные отростки на свободной поверхности и захватывать ими различныя постороннія тѣла.

У колоніальныхъ морскихъ гидрополиповъ не только энтодерма, но иногда также и эктодерма состоитъ изъ фагоцитовъ, выполняющихъ важную профилактическую роль [1]). Эти животныя способны, подобно гидрѣ, регенерироваться. Если отрѣзать голову гидроиду, напр. у Podocoryne, и оставить туловище въ сообщеніи со всей колоніей, то на немъ появляется новая голова, а отрѣзанная пріобрѣтаетъ новое туловище.

Общее во всѣхъ этихъ явленіяхъ состоитъ въ необыкновенно быстромъ и широкомъ возрожденіи поврежденныхъ мѣстъ, такъ что опасность инфекціи становится ничтожной. Мы видимъ здѣсь только возстановительную сторону воспалительнаго процесса, но не самое явленіе воспаленія или, по крайней мѣрѣ, не скопленіе фагоцитовъ въ поврежденномъ мѣстѣ. Это послѣднее явленіе совсѣмъ однако не чуждо организму Coelenterata. Большинство этихъ животныхъ, какъ, напр., Medusae acraspedae, Ctenophorae и настоящіе полипы,

---

[1]) См. мою работу въ Arbeiten des zool. Institutes zu Wien. т. V, 1883, стр. 143—146.

имѣютъ достаточно развитую мезодерму, въ которой встрѣчаются амебовидныя клѣтки, обладающія всѣми свойствами фагоцитовъ.

Возьмемъ большую медузу, извѣстную подъ именемъ Rhizostomum Cuvieri, и введемъ въ ея студнеобразный колоколъ занозу, напримѣръ, кусокъ дерева или просто булавку. На другой же день мы увидимъ простымъ глазомъ бѣлое пятно вокругъ посторонняго тѣла. Наблюденіе подъ микроскопомъ показываетъ, что это есть множество амебовидныхъ клѣтокъ, собравшихся въ мѣстѣ поврежденія. То же самое явленіе происходитъ у другой акалефы, Aurelia aurita. Если тѣло, введенное въ колоколъ медузы, было опущено сначала въ красящій порошокъ (напримѣръ, карминъ), то фагоциты, собранные на мѣстѣ поврежденія, оказываются наполненными красящими зернами. Амебовидныя клѣтки, скопившись вокругъ посторонняго тѣла, остаются изолированными другъ отъ друга или сливаются для образованія маленькихъ пласмодіевъ.

Итакъ, мы видимъ, что у медузъ, совершенно лишенныхъ кровеносныхъ сосудовъ, мезодермическіе фагоциты приближаются къ постороннему тѣлу черезъ студенистую массу, иногда довольно твердую (какъ у Rhizostomum). Они захватываютъ введенныя тѣла или, если эти послѣднія очень велики, только обволакиваютъ ихъ.

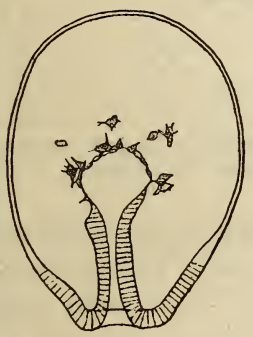
Аналогія этихъ явленій съ реакціей у губокъ неоспорима, а между тѣмъ есть значительная разница въ мезодермѣ губокъ и медузъ. У губокъ мезодермическіе фагоциты играютъ важную роль въ пищевареніи твердыхъ тѣлъ; у медузъ же и у всѣхъ Coelenterata, несмотря на присутствіе мезодермы, пищевареніе совершается исключительно энтодермой. Энтодерма у Coelenterata состоитъ изъ фагоцитнаго эпителія, совершенно

отдѣленнаго отъ мезодермы, по крайней мѣрѣ, у взрослыхъ формъ. Однако, хотя мезодермическіе фагоциты и не имѣютъ пищеварительной функціи, они все-таки сохраняютъ способность приближаться къ постороннимъ тѣламъ, захватывать ихъ или окружать и даже переваривать нѣкоторыя изъ нихъ. Они проявляютъ эту способность не только по отношенію къ постороннимъ тѣламъ, появляющимся въ тѣлѣ Coelenterata при поврежденіяхъ, но также и по отношенію къ элементамъ самаго животнаго. Такъ, напримѣръ, неразвившіяся половыя клѣтки, такъ часто наблюдаемыя у медузъ, содержимыхъ въ неволѣ, постоянно становятся добычею фагоцитовъ, образующихъ вокругъ нихъ родъ фолликулы. Очевидно, что эти мезодермическія клѣтки вовсе не потеряли своей первичной способности внутриклѣточнаго пищеваренія, и хотя онѣ вполнѣ отдѣлены отъ энтодермы, тѣмъ не менѣе ихъ общее происхожденіе можетъ быть доказано амбріологическими фактами.

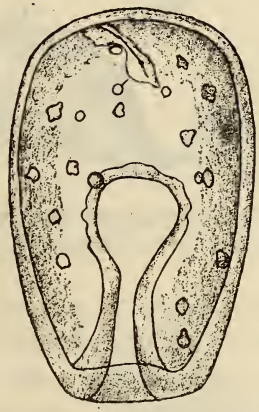
Развитіе амебовидныхъ мезодермическихъ клѣтокъ на счетъ энтодермы—фактъ, очень распространенный въ животномъ царствѣ. Онъ можетъ быть легко наблюдаемъ у различныхъ представителей иглокожихъ, особенно у ежей и морскихъ звѣздъ. Возьмемъ, напр., Astropecten pentacantus—морскую звѣзду, часто встрѣчаемую въ Тріестскомъ заливѣ. Раздѣлившееся яйцо превращается въ шаръ, состоящій изъ мерцательныхъ клѣтокъ. Часть ихъ углубляется въ полость зародыша для образованія перваго зачатка пищеварительнаго канала и его придатковъ. Личинка принимаетъ скоро характеръ настоящей гаструлы и состоитъ уже изъ эктодермы—наружнаго слоя и энтодермы—внутренняго; она имѣетъ форму мѣшка съ отверстіемъ на нижнемъ концѣ. Пространство между двумя слоями или общая полость личинки наполнена однороднымъ, почти жидкимъ веще-

ствомъ, которое населяется амебовидными клѣтками мезодермы.

Эти послѣднія не что иное, какъ клѣтки энтодермы, отпавшія и сдѣлавшіяся блуждающими [1]) (фиг. 29). Едва отдѣлившись и попавъ въ общую полостъ, эти подвижныя клѣтки уже выполняютъ свою фагоцитную функцію. Между многочисленными личинками Astropecten, плавающими по поверхности моря, встрѣчаются такія, у которыхъ тонкая эктодерма поранена колючимъ тѣ-



Фиг. 29. Образованіе фагоцитовъ у личинки Astropecten.

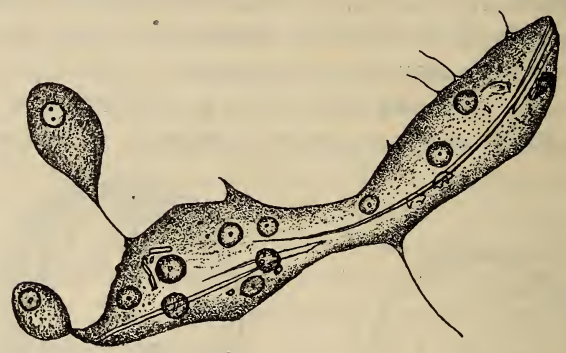


Фиг. 30. Гаструла съ постороннимъ тѣломъ въ общей полости.

ломъ, которое и могло такимъ образомъ проникнуть въ общую полость тѣла (фиг. 30). Тотчасъ же вслѣдъ за поврежденіемъ мезодермическія клѣтки приближаются къ постороннему тѣлу и вполнѣ его окружаютъ, сливаясь въ маленькіе пласмодіи (фиг. 31). Эти послѣдніе заключаютъ внутри себя нѣкоторое количество ядеръ, видъ

[1]) См. мою работу въ Zeitschrift f. wiss. Zoologie. 1885. т. 42. Смотри по этому вопросу споръ между г. *Зеленкой* и мной, а также болѣе недавнюю работу г. *Коршельта* въ Zoologische Jahrbücher. т. IV, 1889.

которыхъ доказываетъ полное отсутствіе клѣточнаго размноженія. (Эти ядра очень замѣтны при дѣйствіи $^1/_2$% осміевой кислоты и при окрашиваніи пикрокарминомъ.) Реакція этихъ личинокъ, которую можно про-



Фиг. 31. Постороннее тѣло, изображенное на 30 фиг., окруженное пласмодіемъ личинки (сильное увеличеніе).

слѣдить шагъ за шагомъ вслѣдствіе ихъ прозрачности, состоитъ исключительно въ скопленіи мезодермическихъ фагоцитовъ вокругъ посторонняго тѣла. Надо замѣтить, что эти личинки совершенно лишены нервной, сосудистой и мускульной системъ, такъ что участіе этихъ послѣднихъ въ реакціи должно быть исключено. Реакція, слѣдовательно, совершается фагоцитами вполнѣ самостоятельно и не сопровождается ни притокомъ жидкихъ частей (которыя совершенно отсутствуютъ), ни явленіемъ размноженія клѣтокъ. Отсутствіе послѣдняго легко объясняется тѣмъ, что постороннее тѣло, будучи очень тонкимъ, вызвало только самое незначительное поврежденіе эктодермы. У болѣе развитыхъ и сложныхъ личинокъ реакція совершается такимъ же образомъ. Я часто видѣлъ, какъ морская водоросль, изъ рода Chaetoceros, снабженная очень тонкими волосами, прикрѣпля-

лась къ поверхности Bipinnariae (личинка Astropecten) и проникала внутрь ихъ тѣла. Во всѣхъ случаяхъ поврежденіе сопровождалось скопленіемъ мезодермическихъ фагоцитовъ и образованіемъ пласмодіевъ.

Въ вышеприведенныхъ случаяхъ личинки слишкомъ малы, чтобы служить для опыта, и приходится довольствоваться наблюденіемъ поврежденій, происшедшихъ естественнымъ путемъ, безъ вмѣшательства человѣка. Но если обратиться къ большимъ личинкамъ, описаннымъ подъ именемъ Bipinnaria asterigera и представляющимъ также стадію развитія морской звѣзды, то на нихъ можно легко изучить явленія реакціи, вызванной искусственными поврежденіями [1]). Надо только ввести подъ кожу такой личинки маленькую стеклянную трубочку или шипъ розы, чтобы увидѣть, какъ мезодермическія амебовидныя клѣтки сгруппировываются вокругъ введеннаго тѣла. Онѣ образуютъ большія скопленія, замѣтныя для простого глаза. Всѣ маленькія зерна, прилипшія къ введенному тѣлу, напримѣръ, зерна индиго или кармина, если предметъ былъ въ нихъ помѣщенъ, жадно поглощаются фагоцитами мезодермы (фиг. 32).

Фиг. 32. Скопленіе фагоцитовъ вокругъ занозы Bipinnaria asterigera.

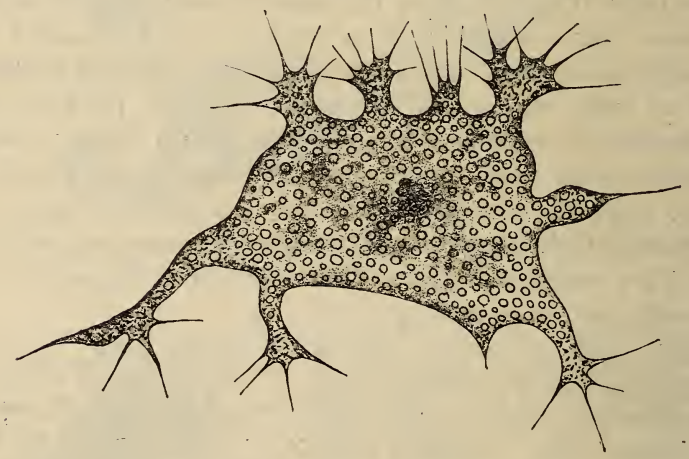
Если вмѣсто твердыхъ тѣлъ ввести подъ кожу Bipinnaria каплю крови, то и она окружается мезодермическими клѣтками, образующими вокругъ нея настоящіе пласмодіи, т.-е. протоплазматическія массы со многими

---

[1]) См. мою работу въ Arbeiten des zool. Institutes zu Wien. 1883. т. V, стр. 141.

ядрами, происшедшія отъ сліянія фагоцитовъ (фиг. 33). Измѣненія красныхъ кровяныхъ шариковъ внутри мезодермическихъ клѣтокъ личинки совершенно соотвѣтствуютъ внутриклѣточному пищеваренію, которое одинаково наблюдается и по отношенію жировыхъ капель молока.

Бактеріи, введенныя подъ кожу Bipinnaria, также захватываются клѣтками мезодермы. Благодаря прозрач-



Фиг. 33. Пласмодій, образованный фагоцитами бипинаріи.

ности личинокъ иглокожихъ, можно легко видѣть, какъ амебовидныя клѣтки поглощаютъ живыхъ бактерій, такъ какъ послѣднія еще подвижны.

При сравненіи явленій реакціи у губокъ, у Coelenterata, имѣющихъ мезодерму, и у иглокожихъ поражаешься ихъ сходству въ существенныхъ чертахъ, несмотря на различіе этихъ трехъ типовъ. У губокъ мы находимъ мезодерму, богатую подвижными клѣтками, которыя принимаютъ большое участіе въ пищеварительной функціи этихъ животныхъ. Пища, попавшая въ ихъ тѣло,

всегда проникаетъ въ мезодерму, находящуюся въ близкомъ соприкосновеніи съ эктодермой. У акалефъ и другихъ Coelenterata съ тремя пластами мезодерма сообщается непосредственно съ энтодермой только въ періодъ развитія. По окончаніи этого періода мезодерма окончательно отдѣляется отъ энтодермы и не принимаетъ больше участія въ пищевареніи, которое совершается исключительно фагоцитами энтодермы. У личинокъ иглокожихъ происходитъ также окончательное раздѣленіе двухъ пластовъ: мезодерма и здѣсь не участвуетъ въ пищевареніи животнаго; энтодерма — единственный пищеварительный органъ—тоже неспособна къ внутриклѣточному пищеваренію. Послѣднее совершается съ помощью неорганизованныхъ ферментовъ, выдѣляемыхъ энтодермическими клѣтками во внутреннюю полость.

Но, несмотря на все это различіе организаціи, клѣтки мезодермы сохраняютъ свою способность приближаться къ постороннимъ тѣламъ, захватывать ихъ и переваривать, если они переваримы. Различныя поврежденія, произведенныя этими тѣлами, вызываютъ у всѣмъ описанныхъ животныхъ скопленіе мезодермическихъ фагоцитовъ. Послѣдніе часто образуютъ при этомъ пласмодіи, или гигантскія клѣтки.

Общее у всѣхъ этихъ животныхъ выражается въ томъ, что ихъ мезодермическіе фагоциты появляются въ видѣ звѣздчатыхъ клѣтокъ соединительной ткани; эти клѣтки разбросаны въ полужидкомъ или студенистомъ межклѣточномъ веществѣ. Во всѣхъ разсмотрѣнныхъ случаяхъ не было ни крови, ни плазмы, ни кровяныхъ шариковъ, ни кровеносныхъ сосудовъ. Этихъ органовъ нѣтъ ни у губокъ, ни у Coelenterata, и появляются они только у иглокожихъ, въ періодъ гораздо болѣе поздній, чѣмъ тѣ, которые послужили въ приведенныхъ выше патологическихъ изслѣдованіяхъ.

Если обратимся къ типу столь разнообразныхъ червей, то мы увидимъ сначала явленія реакціи, вполнѣ примыкающія къ тѣмъ, которыя мы уже видѣли у другихъ животныхъ. Возьмемъ Mesostomum Ehrenbergi (изъ Turbellaria), какъ представителя низшихъ червей, и произведемъ поврежденіе въ какой-нибудь части его тѣла. По прошествіи нѣкотораго времени мезодермическіе фагоциты соединяются въ поврежденномъ мѣстѣ. Мы увидимъ, что они наполнены зернами, и это дѣлаетъ ихъ очень похожими на клѣтки кишечнаго эпителія, представляющаго у Turbellaria настоящихъ фагоцитовъ. Мезодермическія клѣтки представляютъ собою подвижные амебовидные элементы, разбросанные въ межклѣточной студенистой массѣ, составляющей соединительную ткань. Эта послѣдняя напоминаетъ мезодерму губокъ, медузъ и иглокожихъ.

У болѣе высшихъ червей мезодермическіе фагоциты являются въ видѣ клѣтокъ, плавающихъ въ перивисцеральной жидкости или въ видѣ перитонеальнаго эндотелія. Эти два рода клѣтокъ имѣютъ одинаковыя фагоцитныя свойства, очень ясно выраженныя. Аналогія въ ихъ функціяхъ можетъ объяснить тотъ фактъ, что у очень близкихъ видовъ перивисцеральныя клѣтки то являются очень развитыми, то вовсе отсутствуютъ. Эти мезодермическіе элементы служатъ кромѣ того органами дыханія и выдѣленія [1]).

Заноза, введенная въ перивисцеральную полость кольчатаго червя, напримѣръ, Terebella, скоро покрывается толстымъ слоемъ „лимфатическихъ“ клѣтокъ. Фагоцитныя свойства этихъ послѣднихъ доказываются тою легкостью, съ которою они захватываютъ мелкія зерна

---

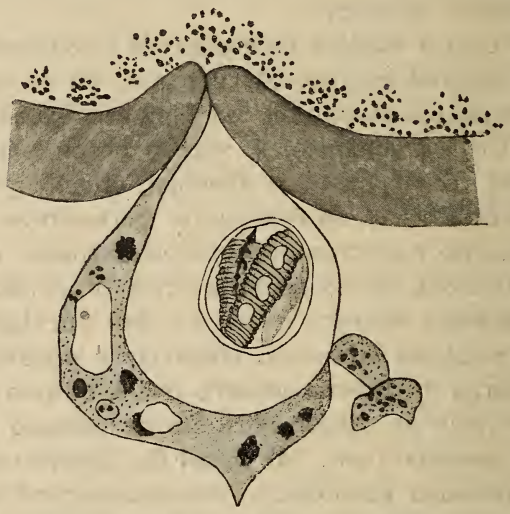
[1]) См. *Grobben.* Die Pericardialdrüse der chaetopoden Anneliden; Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. т. CVII, 1888.

(окрашенный порошокъ или что-нибудь другое), прилипшія къ занозѣ. Интересъ этого факта увеличивается присутствіемъ у большинства кольчатыхъ червей очень развитой и вполнѣ замкнутой сосудистой системы. Реакція противъ постороннихъ тѣлъ совершается у нихъ исключительно мезодермическими фагоцитами; кровеносные же сосуды остаются совершенно пассивными. Это можно доказать, благодаря довольно сильной окраскѣ кровяной жидкости.

Тѣ же самыя явленія наблюдаются у кольчатыхъ червей съ развитой сосудистой системой, но не имѣющихъ перивисцеральныхъ фагоцитовъ. При изслѣдованіи Naïs proboscidea попадаются иногда особи, зараженныя личинками Gordius. Эти личинки, проникнувъ въ общую полость тѣла, возбуждаютъ фагоцитную реакцію, производимую единственно перитонеальными клѣтками. Онѣ посылаютъ протоплазматическіе отростки, образуя родъ пласмодія вокругъ личинокъ. Эти послѣднія защищаются, выдѣляя хитинную оболочку и покрываясь кистою. Иногда эти кисты лежатъ очень близко отъ сосудовъ, которые не оказываютъ по отношенію къ нимъ никакой реакціи (фиг. 34). Если бы содержимое сосудовъ проникало въ полость пласмодической оболочки, то это легко можно было бы замѣтить, такъ какъ кровяная плазма окрашена въ желтый цвѣтъ, а перивисцеральная жидкость совершенно безцвѣтна.

Чтобы убѣдиться въ фагоцитныхъ свойствахъ перитонеальныхъ клѣтокъ Naïs proboscidea, надо наблюдать индивидуумовъ, зараженныхъ микроспоридіями, принадлежащими къ микробамъ Pebrina. (Поранить искусственно этихъ кольчатыхъ червей невозможно вслѣдствіе ихъ очень малыхъ размѣровъ.) Эти паразиты вызываютъ также реакцію со стороны перитонеальнаго эндотелія, и маленькія споры захватываются тогда внутрь

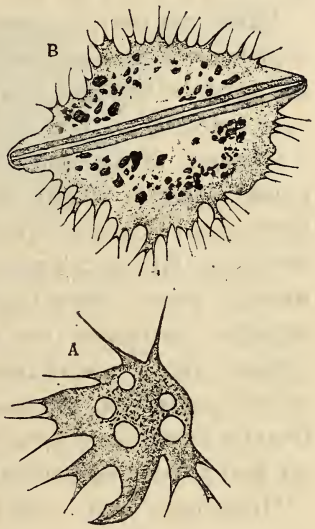
фагоцитовъ, отдѣленныхъ отъ брюшины. Иногда эти споры окружаются вакуолями совершенно такъ, какъ въ типичныхъ случаяхъ внутриклѣточнаго пищеваренія. Кольчатые черви большихъ размѣровъ могутъ также служить для подобныхъ изслѣдованій. Очень полезно въ этомъ отношеніи изучать обыкновенныхъ дождевыхъ червей, организмъ которыхъ часто бываетъ вмѣстилищемъ многихъ паразитовъ. Изъ этихъ послѣднихъ чаще



Фиг. 34. Личинка Gordius, закистированная и окруженная пласмодіемъ Nais.

всего встрѣчаются грегарины изъ рода Monocystis; онѣ паразитируютъ въ мужскихъ половыхъ органахъ. Появляясь въ нихъ, эти подвижныя животныя встрѣчаютъ много амебовидныхъ клѣтокъ, принадлежащихъ къ категоріи наиболѣе дѣятельныхъ фагоцитовъ. Послѣдніе снабжены тонкими или лопастными протоплазматическими отростками и легко захватываютъ всѣ попадающіяся имъ постороннія тѣла (фиг. 35, A). Даже

на препаратѣ, въ водяной влагѣ кролика или другой какой-нибудь безвредной жидкости, эти клѣтки проявляютъ свою фагоцитную дѣятельность: онѣ пожираютъ зерна краски или какія-нибудь другія маленькія тѣла, находящіяся въ препаратѣ. Встрѣчая предметы большей величины, напр., растительныя волокна, фагоциты соединяются группами и всетаки окружаютъ эти тѣла своею протоплазмой (фиг. 35, B). Тѣ же самыя клѣтки реагируютъ и противъ паразитовъ, проникшихъ внутрь дождевыхъ червей. Пока грегарины находятся въ дѣятельной стадіи, онѣ отталкиваютъ фагоцитовъ рѣзкими движеніями, такъ что только въ рѣдкихъ случаяхъ эти клѣтки могутъ прикрѣпляться къ тѣлу паразита. Но какъ только грегарины переходятъ въ покоящееся состояніе, фагоциты приклеиваются къ ихъ поверхности и образуютъ иногда вокругъ нихъ толстую массу. Паразитъ, стѣсненный этой живой оболочкой, защищается, какъ и личинки Gordius, выдѣляя кисту (таб. II, фиг. 1).



Фиг. 35.
A—фагоцитъ дождевого червя; *B*—скопленіе фагоцитовъ дождевого червя вокругъ посторонняго тѣла.

Защищенная такимъ образомъ грегарина начинаетъ производить споры, раздѣляясь на большое число все болѣе и болѣе мелкихъ сегментовъ и образуя, наконецъ, pseudonavicellae. Фагоциты между тѣмъ продолжаютъ оказывать свое вліяніе на паразита и часто даже убиваютъ его. Закистированная грегарина продолжаетъ за-

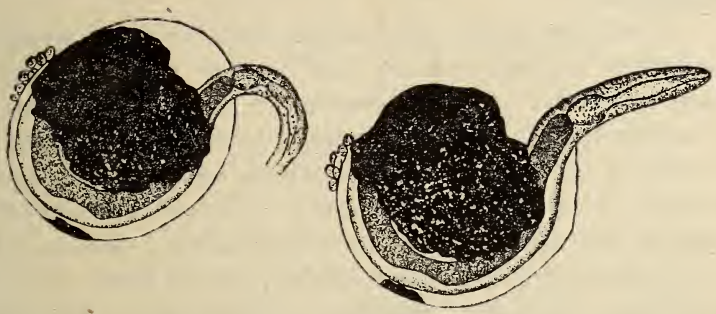
щищаться, выдѣляя хитинъ. Это вещество получается въ очень большомъ количествѣ и придаетъ паразиту чрезвычайно неправильное и оригинальное очертаніе (таб. I, фиг. 2). Случается, что содержимое грегарины, окруженной фагоцитами, становится сильно преломляющимъ свѣтъ, и паразитъ умираетъ, побѣжденный своимъ врагомъ (таб. I, ф. 3).

Сами фагоциты, окруженные паразитами, тоже претерпѣваютъ значительныя измѣненія; они превращаются въ плоскія клѣтки, спаянныя между собой и неподвижныя (таб. II, ф. 1 и 2).

Иногда такая капсула, представляющая строеніе соединительной ткани, остается очень тонкой, но чаще всего она утолщается, вслѣдствіе появленія новыхъ слоевъ клѣтокъ. Въ числѣ этихъ послѣднихъ встрѣчаются элементы, очень богатые бурымъ пигментомъ. Во время борьбы паразита съ фагоцитами червя кровеносные сосуды этого послѣдняго остаются вполнѣ бездѣятельными, несмотря на свое очень значительное развитіе. Они не представляютъ ни видимаго измѣненія въ объемѣ, ни выдѣленія красноватой плазмы.

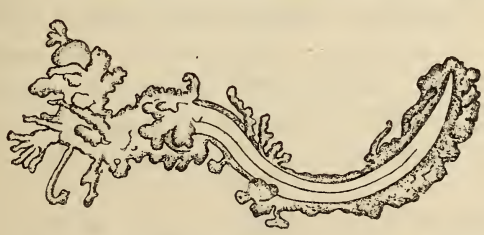
Нематоды изъ рода Rhabditis довольно часто проникаютъ въ сѣмянныя железы и въ общую полость тѣла дождевого червя. Эти животныя, несмотря на всю свою подвижность, крѣпость кутикулы и довольно большую величину, должны тѣмъ не менѣе вести борьбу съ многочисленными фагоцитами земляного червя. Фагоциты окружаютъ свернувшуюся нематоду плотной массой, подобной оболочкѣ, образованной вокругъ грегарины. Микроскопическое наблюденіе доказываетъ прежде всего, что фагоциты окружили живого врага, такъ какъ онъ еще движется внутри фагоцитной массы (фиг. 36). Этотъ червь защищается выдѣленіемъ хитиновыхъ слоевъ, никогда не образующихъ настоящей кисты, а только до-

бавочную оболочку, часто необыкновенно толстую (таб. I, фиг. 4). Подобное обильное выдѣленіе истощаетъ паразита, такъ какъ онъ при этомъ постепенно лишается жировыхъ капель, которыми вначалѣ былъ наполненъ,



Фиг. 36. Живой Rhabditis, окруженный массою фагоцитовъ дождевого червя.

и дѣлается вполнѣ прозрачнымъ (таб. I, ф. 5). Хитиновые слои становятся все толще и толще и въ концѣ концовъ образуютъ неправильные придатки, дающіе Rhabditis странную и неправильную форму (фиг. 37) (таб. I, ф. 4). Отдѣляя фагоцитныя массы отъ червя,



Фиг. 37. Rhabditis, освобожденный отъ своей фагоцитной оболочки съ цѣлью показать кутикулярные придатки.

окруженнаго добавочной кутикулой, часто можно видѣть, что эта нематода высвобождается, оставляя свою оболочку внутри слоя фагоцитовъ. Съ другой стороны, при изслѣдованіи содержимаго мужскихъ половыхъ органовъ

дождевого червя, находятъ иногда внутри фагоцитныхъ капсулъ блестящія массы, въ которыхъ легко узнать совершенно обезформленныя кутикулярныя оболочки и остатки нематоды, замурованной въ продукты своего выдѣленія.

Мы видѣли здѣсь настоящую борьбу двухъ живыхъ существъ, принадлежащихъ къ одному типу животнаго царства. Нематода защищается съ помощью кожныхъ выдѣленій, земляной же червь борется цѣлою арміей подвижныхъ клѣтокъ, обладающихъ фагоцитными свойствами. Очевидно, что фагоциты, окружая паразита, мѣшаютъ ему жить, хотя мы еще не можемъ точно опредѣлить самой сути этой фагоцитной реакціи. Можетъ быть, фагоциты мѣшаютъ притоку питательныхъ веществъ или кислорода, можетъ быть, они выдѣляютъ какое-нибудь вредное вещество. Эти сложные вопросы могутъ быть выяснены только тщательными изслѣдованіями, къ которымъ можно будетъ приступить, имѣя уже пригодные для этого методы.

Въ настоящее же время мы должны ограничиться констатированіемъ факта, что земляные черви, какъ и кольчатые вообще, реагируютъ противъ различныхъ инфекцій съ помощью фагоцитовъ перивисцеральной жидкости, а не посредствомъ крови или хорошо развитыхъ кровеносныхъ сосудовъ. Эта реакція совершается одинаково, какъ противъ грегаринъ, такъ и противъ нематодъ.

Относительно послѣднихъ надо замѣтить важный фактъ отсутствія въ ихъ организмѣ блуждающихъ клѣтокъ. Фагоцитная система нематодъ сводится, вѣроятно, къ очень оригинально развитымъ мускульнымъ фагоцитамъ. Животныя эти защищаются своими кутикулярными выдѣленіями, представляющими значительное сопротивленіе. Въ этомъ отношеніи нематоды напомина-

ютъ растенія, клѣтки которыхъ защищаются толстыми и твердыми оболочками; и, такъ же какъ и растенія, онѣ чаще всего подвергаются нападенію паразитическихъ грибовъ. Эти послѣдніе обладаютъ, во-первыхъ, громадной силой роста и, кромѣ того, выдѣляютъ ферменты, способные растворять вещество самыхъ твердыхъ оболочекъ, какъ клѣтчатку. Между заразными болѣзнями нематодъ очень распространена одна, вызываемая паразитизмомъ одного изъ мукоровъ (Mucor helminthophorus de-Bary), наводняющаго кишечный каналъ и половые органы кошачьей аскариды (Ascaris mystax[1]). Кромѣ того, у нематодъ есть много другихъ заразныхъ болѣзней, вызываемыхъ различными представителями класса грибовъ. Наиболѣе замѣчательный есть безъ сомнѣнія Arthrobothrys oligospora Fres.; по наблюденіямъ *Цопфа*[2]) эта плѣсень ловитъ Anguillula посредствомъ петель и затѣмъ выпускаетъ нити въ тѣло нематодъ. Проникши сюда, грибъ свободно развивается въ общей полости и причиняетъ смерть животнаго, сопровождающуюся полнымъ жировымъ перерожденіемъ. Въ концѣ концовъ отъ нематодъ остается только кутикула и хитиновая оболочка мужскихъ половыхъ органовъ.

Кромѣ эпидемій, производимыхъ настоящими грибами, нематоды заражаются еще хитридіями и также низшими организмами, близкими къ тѣмъ, которые вызываютъ болѣзнь ядра и ядрышка у Paramecium[3]).

Обзоръ патологическихъ явленій у Coelenterata, иглокожихъ и червей показалъ намъ, что нѣкоторыя изъ этихъ животныхъ реагируютъ главнымъ образомъ очень

---

[1]) Zeitschrift für wiss. Zool. T. II, 1862, стр. 135.

[2]) Nova acta Acad. Leopold. T. 47, стр. 167 и Pilze, 1890, стр. 240.

[3]) См. *Бютчли*. Studien über die ersten Entwickelungsvorgänge der Eizelle. Frankfurt, 1876, стр. 360.

быстрой регенераціей поврежденныхъ частей; другія же защищаются выдѣленіемъ хитиновыхъ слоевъ. Эти два способа защиты представляютъ только частные случаи, тогда какъ борьба съ помощью амебовидныхъ и подвижныхъ клѣтокъ, окружающихъ или захватывающихъ постороннее тѣло, составляетъ общее правило съ рѣдкими исключеніями. Реакція фагоцитныхъ клѣтокъ совершается въ силу ихъ чувствительности, безъ вмѣшательства нервной или сосудистой системъ. Во всѣхъ вышеприведенныхъ случаяхъ фагоциты являлись или въ видѣ подвижныхъ клѣтокъ соединитильной ткани или въ видѣ клѣтокъ перивисцеральной полости. До сихъ поръ мы еще не видѣли примѣровъ фагоцитной дѣятельности кровяныхъ шариковъ. Правда, въ приведенныхъ случаяхъ мы имѣли дѣло только съ животными, лишенными форменныхъ элементовъ крови. Кольчатые черви, у которыхъ уже есть бѣлые кровяные шарики, плавающіе въ сосудахъ, встрѣчаются рѣдко и къ тому же ихъ кровяные лейкоциты не многочисленны и ихъ гораздо меньше, чѣмъ въ перивисцеральной полости.

Лекція шестая.

Суставчатоногія, мягкотѣлыя и оболочниковыя.—Ихъ кровеносная система.—Фагоциты этихъ безпозвоночныхъ.—Селезенка моллюсковъ. — Воспалительная реакція. — Нормальный діапедезъ у асцидій.—Введеніе бактерій въ тѣло асцидій и ракообразныхъ.—Инфекціонная болѣзнь у Talitrus.—Болѣзни дафній.—Внѣдреніе бактерій въ тѣло насѣкомыхъ.—Эпидеміи у насѣкомыхъ.

Многія безпозвоночныя имѣютъ кровяныя тѣльца въ формѣ безцвѣтныхъ клѣтокъ, циркулирующихъ въ жидкости. Эта жидкость приводится въ движеніе сердцемъ, которымъ они всегда снабжены. У всѣхъ суставчатоногихъ, моллюсковъ и также у оболочниковыхъ общая полость тѣла соединена съ сосудистой полостью. У низшихъ представителей этихъ типовъ мы находимъ единственный органъ кровеносной системы—сердце. (Мы оставляемъ въ сторонѣ нѣкоторыя группы, не имѣющія даже слѣдовъ сосудистой системы, какъ многія Copepoda, Ostracoda и др.). Это сердце имѣетъ форму мѣшка или трубки, открытой на концахъ для выхода крови и снабженной боковыми отверстіями, черезъ которыя жидкость проникаетъ въ сердце. Къ этому центральному органу присоединяется прежде всего одна или нѣсколько главныхъ артерій, открывающихся въ систему полостей, гдѣ циркулируетъ кровь до входа въ сердце. У болѣе развитыхъ безпозвоночныхъ, особенно у мягкотѣлыхъ, присоединяется еще венозная система, и иногда очень

развитая, какъ, напримѣръ, у головоногихъ. Но всегда безъ исключенія, даже въ случаѣ образованія многочисленныхъ сосудистыхъ развѣтвленій, между артеріальной и венозной системой находится сѣть лакунъ,—остатокъ общей полости—наполненныхъ кровью.

Кровяныя тѣльца представляютъ собой безцвѣтныя клѣтки (за рѣдкими исключеніями) съ однимъ, рѣдко двумя ядрами и съ протоплазмой, способной къ амебовиднымъ движеніямъ. У многихъ безпозвоночныхъ эти кровяныя тѣла состоятъ изъ одного только рода подвижныхъ клѣтокъ съ незначительной зернистостью. У другихъ же, какъ, напр., у многихъ насѣкомыхъ и моллюсковъ, есть два рода лейкоцитовъ: зернистые, съ большимъ количествомъ крупныхъ зеренъ, и гіалиновые съ немногими зернами или совсѣмъ безъ нихъ. Насъ особенно интересуетъ послѣдняя категорія лейкоцитовъ.

Лейкоциты суставчатоногихъ, мягкотѣлыхъ и оболочниковыхъ представляются вообще амебовидными фагоцитами: они отличаются отъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ позвоночныхъ присутствіемъ одного круглаго или овальнаго, не лопастнаго ядра. У интересующихъ насъ безпозвоночныхъ совсѣмъ нѣтъ многоядерныхъ лейкоцитовъ точно такъ же, какъ нѣтъ у нихъ вполнѣ замкнутой сосудистой капиллярной системы. Лейкоциты трехъ вышеназванныхъ типовъ безпозвоночныхъ обнаруживаютъ ясныя фагоцитарныя свойства. Въ 1862 году именно у одного изъ представителей этихъ безпозвоночныхъ было сдѣлано въ первый разъ открытіе свойства лейкоцитовъ захватывать постороннія тѣла. Впрыскивая индиго въ моллюска Thethys, *Геккель* [1]) наблюдалъ, что зерна этой краски находились внутри кровяныхъ тѣлецъ. Опыты съ нѣкоторыми другими родами живот-

[1]) Die Radiolarien. 1862, стр. 104.

ныхъ доказали, что этотъ фактъ имѣетъ общее значеніе, что и было подтверждено впослѣдствіи нѣсколькими наблюдателями. Вслѣдствіе этого удивительно, что *Грисбахъ* [1]) высказалъ недавно сомнѣніе по поводу фагоцитоза бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ безголовыхъ моллюсковъ. *Грисбаху* не удалось констатировать захватыванія лейкоцитами впрыснутаго порошка, и поэтому онъ думаетъ, что при нормальныхъ условіяхъ фагоцитоза у безголовыхъ моллюсковъ не происходитъ. Весьма вѣроятно, что неудовлетворительные результаты у этого автора получились вслѣдствіе слишкомъ сильнаго разбавленія порошка водой, что должно было вызвать разбуханіе лейкоцитовъ. Производя болѣе тщательно опыты, можно легко доказать, что лейкоциты моллюсковъ, какъ и многихъ другихъ животныхъ, жадно захватываютъ твердыя тѣла, съ которыми они приходятъ въ соприкосновеніе. Особенно удобно производить эти опыты съ прозрачными моллюсками, какъ Phylliroë, которую въ живомъ состояніи можно наблюдать подъ микроскопомъ.

У нѣкоторыхъ гастероподъ существуетъ, кромѣ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, еще одна особая форма фагоцитовъ, составляющихъ у этихъ безпозвоночныхъ родъ селезенки. Это важное открытіе было недавно сдѣлано *Ковалевскимъ* [2]). Онъ доказалъ, что твердыя тѣла, впрыснутыя въ кровь Pleurobranchia и нѣкоторыхъ другихъ родовъ (Philine, Gasteropteron, Doris), скопляются въ особомъ органѣ, открытомъ *Лаказомъ-Дютье* и описанномъ имъ подъ именемъ „неопредѣленной железы“. Клѣтки этой селезенки захватываютъ и перева-

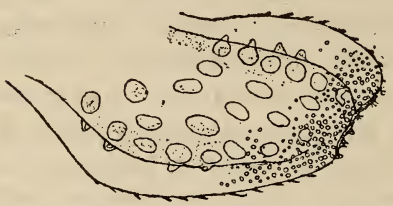
---

[1]) Archiv für microsk. Anatomie, т. XXXVII, стр. 86.

[2]) Отчетъ Общества естествоиспытателей Новороссійскаго края, т. XV, 1890.

риваютъ большое количество постороннихъ тѣлъ (кровяные шарики, желточныя зерна, молочныя тѣльца), какъ это было вполнѣ установлено *Ковалевскимъ*.

Фагоциты, столь распространенные у вышеназванныхъ безпозвоночныхъ, реагируютъ противъ всякихъ поврежденій, искусственныхъ или случайныхъ. Очень часто можно встрѣтить прозрачныхъ ракообразныхъ, напримѣръ, дафній или бранхипуса, у которыхъ стѣнки тѣла имѣютъ бурыя пятна, происходящія отъ укушенія другихъ особей. Подъ этими царапинами находятъ обыкновенно скопленіе лейкоцитовъ, остающихся въ поврежденномъ мѣстѣ до полнаго заживленія раны [1]). Производя у подобныхъ животныхъ осторожно слабое поврежденіе, можно видѣть подъ микроскопомъ, какъ лейкоциты направляются къ поврежденному мѣсту, гдѣ и фиксируются. Очень удобнымъ объектомъ для такого рода опытовъ могутъ служить хвостовые придатки Argulus; искусственное поврежденіе вызываетъ у нихъ быстрое скопленіе лейкоцитовъ (фиг. 38).



Фиг. 38. Хвостовой придатокъ Argulus'а въ состояніи воспаленія.

Довольно объемистыя постороннія тѣла (напримѣръ, всякаго рода занозы) могутъ быть введены въ личинокъ разныхъ жуковъ (майскій жукъ, Oryctes и др.), моллюсковъ, какъ, напримѣръ, Thethys или Phylliroë и асцидій [2]). Во всѣхъ этихъ случаяхъ большое количество лейкоци-

---

[1]) Очень быстрое возрожденіе эпидермиса у суставчатоногихъ способствуетъ быстрому заживленію ихъ ранъ.

[2]) См. Arbeiten des zool. Inst. zu Wien. 1883, т. V, стр. 153.

товъ собирается вокругъ посторонняго тѣла, захватывая введенныя маленькія зерна (напримѣръ, карминъ, которымъ была натерта заноза).

Итакъ, постоянно происходитъ фагоцитная реакція, проявляющаяся то въ формѣ инфильтраціи лейкоцитовъ вокругъ посторонняго тѣла, то въ образованіи капсулы, состоящей изъ массы лейкоцитовъ. Эта эксудативная и воспалительная реакція, часто сопровождающаяся образованіемъ гигантскихъ клѣтокъ, не имѣетъ никакого отношенія къ діапедезу по той простой причинѣ, что членистоногія и моллюски имѣютъ не вполнѣ замкнутую сосудистую систему, но соединенную съ общей полостью тѣла.

Есть только одинъ примѣръ діапедеза у безпозвоночныхъ, и этотъ случай такъ интересенъ, что заслуживаетъ особаго вниманія. Асцидіи покрыты очень толстой оболочкой, расположенной внѣ эпидермиса. Эта оболочка состоитъ изъ целлюлезнаго вещества и заключаетъ большое количество амебовидныхъ клѣтокъ, снабженныхъ подвижными придатками. Такъ какъ этотъ слой со своими клѣтками находится внѣ эпидермиса, то смотрѣли на него, какъ на кожное выдѣленіе, заключающее клѣтки эктодермическаго происхожденія. Послѣднія изслѣдованія *Ковалевскаго* [1]) доказали, что эта теорія не имѣетъ никакого основанія и что въ дѣйствительности клѣтки оболочки асцидій не что иное, какъ лейкоциты, прошедшіе сквозь эпидермисъ животнаго. Эти клѣтки мезодермическаго происхожденія—очень дѣятельные фагоциты, способные захватывать всякаго рода твердыя тѣла и въ томъ числѣ атрофирующіеся органы. Введеніе занозъ въ оболочку асцидій вызываетъ ско-

---

[1]) Отчетъ Общества петербургскихъ естествоиспытателей, ноябрь, 1890.

пленіе этихъ фагоцитовъ, производящихъ такимъ образомъ родъ инфильтраціи оболочки.

Мы видѣли здѣсь примѣръ того, что діапедезъ черезъ эпидермисъ совершается вполнѣ нормальнымъ образомъ и совершенно независимо отъ воспаленія. Это послѣднее происходитъ съ помощью тѣхъ же фагоцитовъ, собирающихся вокругъ постороннихъ тѣлъ.

Любаршъ [1]) подтвердилъ, что подвижныя клѣтки оболочки асцидій собираются массами вокругъ постороннихъ тѣлъ, введенныхъ черезъ уколъ. Онъ былъ менѣе счастливъ въ своихъ опытахъ съ сибиреязвенными бактеріями, привитыми въ организмъ различныхъ асцидій.

Только часть бактерій, введенныхъ въ оболочку, была захвачена; другія же, оставаясь внѣ фагоцитовъ, представляли явные признаки перерожденія. *Любаршъ* не изслѣдовалъ прямого вліянія жидкихъ частей оболочки на бактерій, вслѣдствіе чего его опыты, къ тому же немногочисленные, не позволяютъ сдѣлать никакого рѣшительнаго заключенія. Объясняя ихъ себѣ, не надо забывать, что они были произведены въ мартѣ, когда низкая температура могла имѣть вредное вліяніе на лейкоцитовъ. Кромѣ того, оболочка асцидій должна вообще представлять мало благопріятную среду для развитія бактерій и для произведенія ими токсиновъ [2]).

Любаршъ [3]) сдѣлалъ также нѣсколько аналогичныхъ опытовъ съ „морскими ракообразными“ и не получилъ

---

[1]) Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin, 1891, стр. 75.

[2]) Я долженъ здѣсь напомнить, что у сложныхъ асцидій, какъ Bothryllus, фагоциты оболочки очень часто бываютъ наполнены различными бактеріями. Это бываетъ у только что пойманныхъ въ морѣ животныхъ.

[3]) Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin, 1891, стр. 77.

лучшихъ результатовъ. Эти опыты были описаны такъ поверхностно, что критика ихъ невозможна. А между тѣмъ существуетъ много фактовъ, доказывающихъ самымъ очевиднымъ образомъ фагоцитныя свойства лейкоцитовъ различныхъ ракообразныхъ.

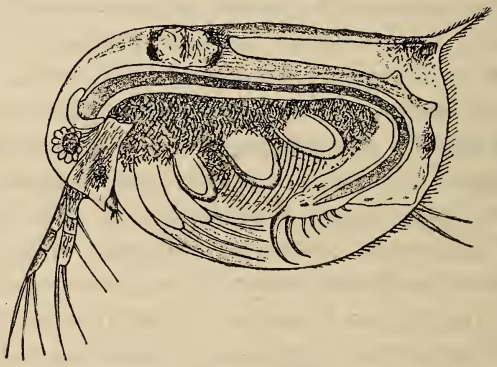
Герману и *Каню* [1]) удалось ввести паразитнаго гриба (близкаго къ Oidium) въ полость тѣла Talitrus и производить почти всегда смертельную болѣзнь этихъ ракообразныхъ. Развитіе паразита вызываетъ со стороны организма реакцію, которая проявляется ясно выраженнымъ фагоцитозомъ лейкоцитовъ. „На 7-й день,—говорятъ вышеназванные авторы,—кровь, до тѣхъ поръ прозрачная, становится мутной. Муть увеличивается въ продолженіе 8-го и 9-го дня по мѣрѣ размноженія паразитовъ. Въ продолженіе этого періода замѣчается особенно дѣятельный фагоцитозъ: при разсматриваніи съ сильнымъ увеличеніемъ крови, факсированной осміевой кислотой и покрашенной пикрокарминомъ, видны микроорганизмы, заключенные въ различномъ количествѣ (отъ 1—20 и болѣе) въ кровяныхъ шарикахъ. Они претерпѣваютъ внутри протоплазмы послѣдовательныя фазы внутриклѣточнаго пищеваренія; они становятся тамъ болѣе блѣдными, теряютъ блескъ и увеличиваются въ объемѣ вслѣдствіе, главнымъ образомъ, разбуханія ихъ оболочки. Наконецъ мѣсто, занимаемое ими, обозначается только безцвѣтной вакуолей, сохраняющей въ продолженіе нѣкотораго времени продолговатую форму паразита“. Фагоцитныя функціи, помимо кровяныхъ шариковъ, исполняются также періартеріальными клѣтками, которыя однако же не въ состояніи переваривать грибовъ. Послѣдніе такимъ образомъ побѣждаютъ и убиваютъ Talitrus.

---

[1]) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1891, стр. 646.

На представителяхъ того же рода амфиподовъ паразитируютъ свѣтящіяся бактеріи, что было открыто *Жіаромъ* и *Биллье* [1]).

Многія изъ ракообразныхъ подвержены различнымъ заразнымъ болѣзнямъ, изученіе которыхъ представляетъ большой интересъ съ патологической точки зрѣнія вообще и въ виду разрѣшенія задачи воспаленія въ частности. Особенно удобны для подобнаго изученія дафніи по прозрачности и по малымъ размѣрамъ ихъ тѣла, а также вслѣдствіе ихъ частыхъ и разнообразныхъ болѣзней. У нихъ встрѣчаются болѣзни, производимыя бактеріями, спорозоями и сапролегніями. Но самая интересная инфекціонная болѣзнь производится однимъ грибомъ, размножающимся почкованіемъ (родъ дрожжей, описанныхъ подъ именемъ Monospora bicuspidata [2]). Это грибъ нападаетъ на Daphnia Magna и



Фиг. 39. Дафнія, наводненная моноспорами.

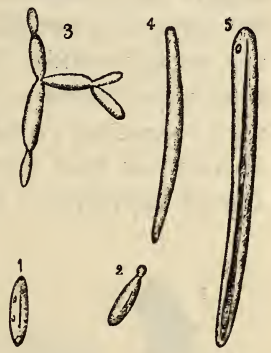
находится въ изобиліи въ Парижѣ (бассейнъ рептилій въ Jardin des plantes) и его окрестностяхъ.

---

[1]) Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1889, стр. 593.

[2]) Virchow, Archiv, XCXVI, p. 177.

Среди многочисленныхъ индивидуумовъ этихъ ракообразныхъ встрѣчаются экземпляры съ бѣловатымъ молочнымъ оттѣнкомъ. Подъ микроскопомъ ихъ общая полость представляется наполненной почти сплошь маленькими тѣлами въ формѣ тонкихъ иголокъ (фиг. 39), прикрѣпленныхъ къ стѣнкамъ сердца или плавающихъ въ полости. Болѣе внимательное изученіе тотчасъ показываетъ, что это очень тонкія споры, лежащія внутри оболочки (фиг. 40, 5).



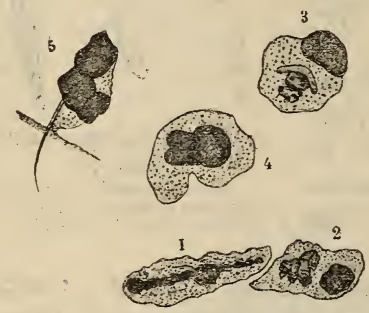
Фиг. 40. Различныя стадіи моноспоры.

1—молодая конидія; *2, 3*—почкующіяся конидіи; *4*—удлиненная конидія; *5*—спора.

Рядомъ съ вполнѣ образовавшимися спорами замѣтны удлиненныя клѣтки и овальныя конидіи, размножающіяся, подобно дрожжамъ, почкованіемъ (фиг. 40, 1—4).

Дафнія, наводненная массою этихъ грибовъ, всегда въ концѣ-концовъ погибаетъ, при чемъ ея трупъ бываетъ переполненъ зрѣлыми спорами. Другія дафніи, питаясь различнаго рода остатками, находящимися въ глубинѣ водъ, проглатываютъ игловидныя споры и такимъ образомъ заражаются черезъ пищеварительные органы. Во внутренностяхъ дафніи спора освобождается отъ своей оболочки, прокалываетъ ихъ и проникаетъ отчасти или вполнѣ въ общую полость тѣла ракообразнаго. Но, едва попавъ наружу кишечной стѣнки, спора подвергается нападенію со стороны лейкоцитовъ, принесенныхъ кровянымъ потокомъ. Эти клѣтки укрѣпляются на спорѣ, обволакиваютъ ее (часто сливаясь въ пласмодіи) и подвергаютъ ее цѣлому ряду замѣчательныхъ превращеній. Спора, захваченная лейкоцитами,

теряетъ прежде всего правильность своихъ контуровъ, становится угловатой и превращается въ концѣ-концовъ въ кучу буроватыхъ зеренъ (фиг. 41, 1—4), въ которыхъ нельзя было бы отличить перерожденную спору, если бы не знать ихъ происхожденія. Доказательствомъ того, что это перерожденіе происходитъ дѣйствительно подъ вліяніемъ фагоцитовъ, могутъ служить споры, половина которыхъ уже окружена лейкоцитами, тогда какъ другая половина или еще находится въ кишечной стѣнкѣ или выходитъ наружу изъ кожи животнаго. Въ подобныхъ случаяхъ превращенію подвергается только часть, окруженная фагоцитами, другая же, внѣ фагоцитнаго вліянія, остается вполнѣ неизмѣнной (фиг. 42).



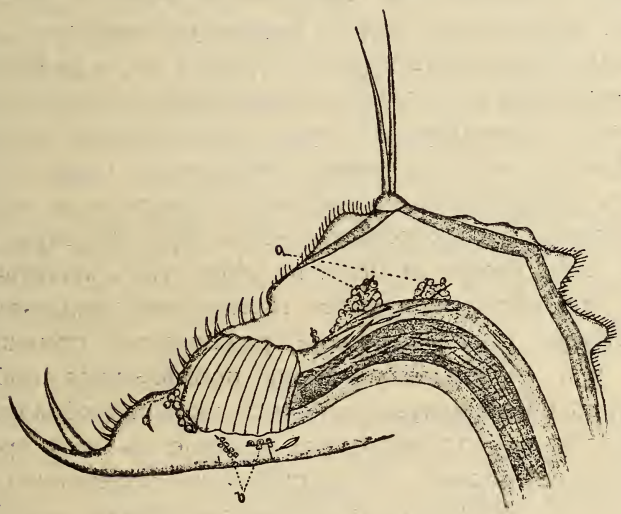
Фиг. 41. Споры моноспоры окруженныя лейкоцитами дафніи.

Фиг. 42. Удлиненная конидія моноспоры, окруженная двумя лейкоцитами.

Когда большое количество споръ проникаетъ сразу въ общую полость тѣла дафніи, то образуется скопленіе лейкоцитовъ, напоминающее клѣточную инфильтрацію или эксудатъ (фиг. 43, а). Мы видимъ здѣсь вполнѣ тождественное явленіе съ тѣмъ, которое происходитъ вслѣдствіе описанныхъ выше поврежденій.

Фагоцитная дѣятельность лейкоцитовъ, такъ рѣзко выраженная и которую такъ легко изучать на прозрачныхъ дафніяхъ, разрушаетъ споры патогеннаго микроба, мѣшаетъ развитію паразита, защищая такимъ образомъ зараженный организмъ.

Мнѣ случалось не разъ выдѣлять зараженныхъ дафній и сохранять ихъ вполнѣ здоровыми, благодаря разрушенію споръ фагоцитами. Если, наоборотъ, число проглоченныхъ споръ постоянно увеличивается или если по какой-нибудь другой причинѣ фагоцитная защита становится недостаточною, споры начинаютъ прорастать, образуя почкующіяся конидіи. Хотя эти вегетативныя



Фиг. 43. Задняя часть дафніи.
a—споры моноспоры окруженныя скопленіемъ лейкоцитовъ.

стадіи тоже преслѣдуются лейкоцитами, однако дафнія становится неизбѣжно добычею паразитовъ и погибаетъ по прошествіи нѣсколькихъ дней. Это происходитъ отъ того, что конидіи размножаются слишкомъ быстро и выдѣляютъ какое-то ядовитое вещество, растворяющее лейкоцитовъ. Въ концѣ болѣзни въ полости тѣла дафніи циркулируютъ только конидіи, фагоциты же вполнѣ исчезли.

Совершенно неоспоримо, что вся исторія этой болѣз-

ни дафній сводится къ борьбѣ двухъ элементовъ: клѣтокъ паразита и фагоцитовъ.

Несмотря на поразительную дѣятельность первыхъ, дафніи, защищаемыя своими фагоцитами, одерживаютъ въ большинствѣ случаевъ побѣду. Вотъ почему въ бассейнѣ или акваріумѣ, гдѣ часто свирѣпствуетъ болѣзнь monospora, количество дафній остается все-таки громаднымъ. Несмотря на ежедневное умираніе многихъ особей, большинство дафній хорошо противостоитъ этой болѣзни и пополняетъ такимъ образомъ число умершихъ.

Гораздо большіе размѣры принимаютъ болѣзни, причиненныя паразитами, въ случахъ отсутствія фагоцитовъ. Примѣромъ могутъ служить сапролегніи. Споры этихъ грибовъ прорастаютъ на наружной поверхности дафній или другихъ ракообразныхъ (напр., бранхипуса) и пускаютъ нити своего мицелія въ тѣло этихъ животныхъ. Часто эти нити пользуются маленькими трещинами и отверстіями, произведенными различными причинами (раны или маленькіе канальцы, продѣланные спорами monospora). Проникнувъ въ полость тѣла ракообразныхъ, сапролегнія продолжаетъ свое развитіе въ этой средѣ, наполненной кровью, не встрѣчая въ этомъ никакихъ препятствій. Лейкоциты проявляютъ полную индифферентность по отношенію къ развивающемуся мицелію.

Этотъ послѣдній въ концѣ-концовъ ихъ растворяетъ, и ведетъ за собою вѣрную смерть зараженнаго животнаго. При эпидеміи сапролегній въ акваріумѣ погибаютъ всѣ находящіеся въ немъ дафніи и бранхипусы [1]).

Многія другія болѣзни дафній, какъ, напримѣръ, причиняемыя бактеріей Pasteuria ramosa [2]) или Spi-

---

[1]) Бранхипусы и Artemia подвержены болѣзни, производимой monospora. Патологическія явленія въ подобныхъ случаяхъ должны быть еще изучены.

[2]) Annales de l'Inst. Pasteur. 1888, стр. 165.

robacillus Cienkowskii [1]), а также болѣзни, производимыя спорозоями (пебрина и друг.), встрѣчаютъ очень слабое сопротивленіе со стороны фагоцитовъ, что естественно ведетъ къ смерти животнаго.

Слабая фагоцитная защита, поражающая насъ у ракообразныхъ, вѣроятно, находится въ зависимости отъ толщины кутикулярныхъ стѣнокъ, одѣвающихъ не только наружную поверхность этихъ животныхъ, но также и ихъ пищеварительный каналъ. Эта хитинная кутикула очень тверда и не пропускаетъ большинства микробовъ. Мы видимъ, что многія маленькія ракообразныя, снабженныя очень твердой оболочкой, какъ нѣкоторыя Copepodae, могутъ совершенно обходиться безъ фагоцитовъ и вовсе не имѣютъ кровяныхъ шариковъ.

Насѣкомыя вполнѣ сходны съ ракообразными въ отношеніи воспаленія и сопротивляемости разнымъ микробамъ. Всевозможныя поврежденія возбуждаютъ и у нихъ скопленіе фагоцитовъ, въ чемъ можно легко убѣдиться, прижигая концы хвостовыхъ придатковъ у личинокъ эфемеридъ и другихъ.

Бальбіани [2]) сдѣлалъ очень интересное изслѣдованіе о бактеріяхъ, введенныхъ въ тѣло различныхъ насѣкомыхъ и пауковъ. Онъ нашелъ, что многія сапрофитныя бактеріи патогенны и даже смертельны для многихъ суставчатоногихъ. Насѣкомыя, богатыя лейкоцитами, какъ нѣкоторыя прямокрылыя, особенно сверчки, отлично сопротивляются вхожденію бациллъ. Другіе же отряды насѣкомыхъ, отличающіеся бѣдностью крови и лейкоцитовъ (чешуйчатокрылыя, двукрылыя и перепончатокрылыя), очень подвержены инфекціи сапрофитовъ. „Сопротивленіе насѣкомыхъ первой категоріи должно

---

[1]) Ibid. 1889, стр. 265.

[2]) Comptes rendus de l'Académie des Sciences. т. CIII, стр. 952.

быть приписано дѣйствію на бациллъ двухъ элементовъ организма: съ одной стороны, кровяные шарики захватываютъ съ помощью псевдоподій плавающихъ въ крови бациллъ; внутри кровяныхъ шариковъ бациллы быстро разрушаются. Съ другой стороны, на бациллъ дѣйствуютъ элементы перикардіальной ткани, состоящіе изъ большихъ многоядерныхъ клѣтокъ. Эти послѣднія окружаютъ сердце или спинной сосудъ въ видѣ пластинокъ или болѣе или менѣе развитыхъ клѣточныхъ шнуровъ, смотря по типу животнаго. Перикардіальная ткань имѣетъ способность удерживать бациллъ, гонимыхъ кровью, и захватывать ихъ внутрь составляющихъ ея клѣтокъ, гдѣ онѣ и разрушаются, какъ въ кровяныхъ тѣльцахъ" (стр. 953).

Насѣкомыя очень рѣдко бываютъ подвержены эпидеміямъ бактеріальнаго происхожденія, хотя они и чувствительны къ инфекціямъ, производимымъ очень распространенными и съ виду совсѣмъ безвредными бактеріями. Причина заключается, вѣроятно, въ томъ, что бактеріи не могутъ проникнуть сквозь твердыя кутикулярныя стѣнки, одѣвающія кожу, кишечный каналъ и трахеи насѣкомыхъ. Кромѣ flacherie—болѣзни шелковичнаго червя, открытой *Пастеромъ*—поражающей кишечный каналъ, существуютъ у личинокъ насѣкомыхъ и нѣкоторыя другія болѣзни, причиняемыя бактеріями. Такъ, личинка Anisoplia austriaca, въ южной Россіи, заражается бациллой, оченъ напоминающей по своей удлиненной формѣ бациллу сибирской язвы. При началѣ заболѣванія зараженныя личинки ничѣмъ не отличаются отъ нормальныхъ и только послѣ полнаго зараженія крови онѣ проявляютъ признаки болѣзни, за которыми скоро слѣдуетъ смерть.

Гораздо чаще встрѣчаются болѣзни, вызываемыя грибами или спорозоями, т.-е. паразитами, лучше бактерій

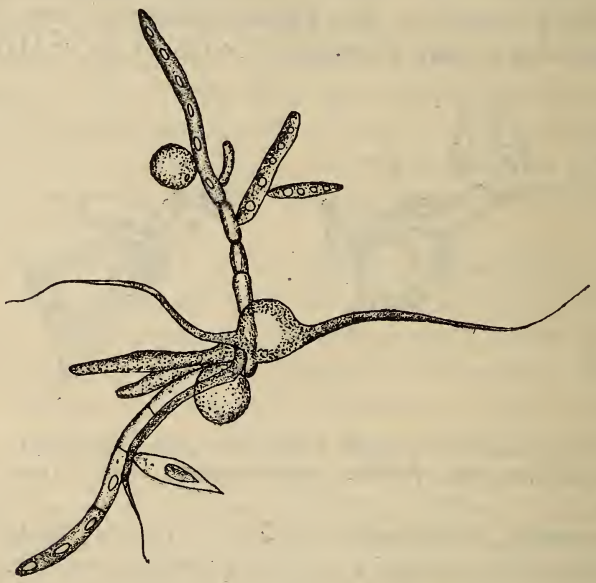
приспособленными къ проникновенію черезъ хитиновыя выдѣленія насѣкомыхъ. Сила прорастанія грибовъ даетъ имъ средство проникать черезъ кутикулярныя стѣнки; спорозои же имѣютъ подвижную амебовидную стадію, допускающую ихъ въ наиболѣе защищенныя мѣста.

Конидіи грибовъ при размноженіи въ крови насѣкомыхъ встрѣчаютъ иногда нѣкоторое сопротивленіе со стороны фагоцитовъ. Это можно заключить изъ наблюденія *де-Бари* надъ конидіями Cordiceps militaris,

Фиг. 44. Лейкоцитъ Cleonus'a, взятый въ двухъ различныхъ фазахъ своего движенія. Рядомъ—непоглощенныя конидіи Isaria.

захваченнаго лейкоцитами гусеницъ. Но въ большинствѣ случаевъ нити мицелія и конидіи развиваются безпрепятственно въ крови. Это особенно приложимо къ Isaria destructor, заражающей Cleonus punctiventris въ состояніи личинки, куколки или жука. Зеленая овальная спора паразита прорастаетъ на поверхности организма, выпуская маленькую нить. Эта послѣдняя съ трудомъ протыкаетъ кутикулу, которая бурѣетъ вокругъ укола, сдѣланнаго паразитомъ. Преодолѣвши препятствіе, нить проникаетъ въ общую полость, омываемую кровью, и безпрепятственно размножается тамъ. Лейкоциты приближаются иногда къ нити или къ конидіямъ,

оторваннымъ отъ этой послѣдней, но не захватываютъ паразитовъ (фиг. 44, 45). Такимъ образомъ, паразиты заражаютъ все животное и превращаютъ его въ твердую массу, столь характерную для труповъ насѣкомыхъ, умершихъ отъ различнаго рода „мюскардинъ". Эти эпидеміи производятъ часто громадныя опустошенія среди



Фиг. 45. Свободныя конидіи Isaria въ самомъ близкомъ сосѣдствѣ съ лейкоцитами Cleonus.

насѣкомыхъ. Припомнимъ потери, причиненныя когда-то мюскардиной шелковичнаго червя. Эпидемія, производимая Isaria destructor, захватываетъ нѣкоторые виды жуковъ, а именно Cleonus punctiventris. Часто больше половины этихъ насѣкомыхъ, столь вредныхъ для свекловицы, погибаетъ отъ этихъ паразитовъ. Владѣтели свекловичныхъ плантацій юго-западной Рос-

сіи по смертности, причиняемой среди Cleonus „зеленой мюскардиной“, дѣлаютъ расчетъ о количествѣ сѣмянъ, нужныхъ для посѣва. Они пришли къ убѣжденію, что безъ естественной помощи Isaria destructor разведеніе свекловицы въ вышеназванной мѣстности было бы невозможно.

Болѣзни насѣкомыхъ, причиняемыя спорозоями, особенно *пебрина* шелковичнаго червя, еще не были изучены съ точки зрѣнія сравнительной патологіи воспаленія. Знаютъ [1]), что болѣзнь эта производится микроспоридіей и что ея амебовидное состояніе позволяетъ ей проникнуть во внутренность различныхъ клѣтокъ, какъ, напр., въ молодыя яйцевыя клѣтки; но не изслѣдовали еще вопроса о томъ, вступаетъ ли паразитъ въ борьбу съ фагоцитами. У дафній, точно такъ же подверженныхъ нападенію микроспоридій, сопротивленіе лейкоцитовъ очень слабо и проявляется только по отношенію къ спорамъ. Амебовидная стадія развивается въ самомъ близкомъ сосѣдствѣ съ лейкоцитами, и эти послѣдніе не принимаютъ никакого участія въ ходѣ развитія болѣзни. Микроспоридіи, свободно развивающіяся въ общей полости тѣла дафніи, переполняютъ въ концѣ концовъ все животное, совсѣмъ не разрушая лейкоцитовъ. Послѣдніе циркулируютъ въ крови и временно укрѣпляются на поверхности паразита, какъ на какомъ-нибудь совершенно безвредномъ тѣлѣ.

Резюмируя эту главу о явленіяхъ реакціи безпозвоночныхъ, снабженныхъ амебовидными и фагоцитными кровяными шариками, мы должны будемъ заключить, что всѣ они имѣютъ способность производить скопленіе фагоцитовъ вокругъ поврежденнаго мѣста. Воспалитель-

---

[1]) См. особенно *Бальбіани*, Leçons sur les sporozoaires. 1884, стр. 150 и слѣд.

ная реакція происходитъ вслѣдствіе всякаго рода поврежденій (прижиганіе, введеніе занозъ, укусы и т. д.). Она проявляется также въ различныхъ инфекціяхъ, какъ, напр., у дафній, зараженныхъ monospora. Въ случаяхъ распространеннаго воспалительнаго фагоцитоза лейкоциты разносятся кровянымъ потокомъ и, благодаря своей чувствительности, фиксируются въ мѣстѣ поврежденія. Полостное кровообращеніе облегчаетъ притокъ лейкоцитовъ и дѣлаетъ безполезнымъ спеціальное приспособленіе для прохода этихъ клѣтокъ, какъ мы это видѣли у позвоночныхъ.

Но часто лейкоциты имѣютъ отрицательную чувствительность, что очень благопріятствуетъ доступу разнаго рода паразитовъ. Въ подобныхъ случаяхъ главнымъ образомъ хитиновыя выдѣленія, покрывающія животное, защищаютъ его отъ вторженія паразитовъ. Мы встрѣчаемъ у членистоногихъ средство защиты, подобное видѣнному нами у нематодъ и у растеній, но только представители этого типа безпозвоночныхъ очень рѣдко лишены фагоцитовъ; въ большинствѣ случаевъ членистоногія представляютъ уже болѣе или менѣе развитую систему фагоцитной защиты.

Лекція седьмая.

Позвоночныя. — Амфіоксусъ. — Зародыши аксолотовъ. — Молодыя личинки хвостатыхъ амфибій.—Сравненіе съ безпозвоночными.— Головастики. — Діапедезъ. — Блуждающія клѣтки.—Неподвижныя клѣтки.—Фагоцитныя свойства лейкоцитовъ.—Можно ли причислить неподвижныя клѣтки къ фагоцитамъ?—Превращеніе лейкоцитовъ въ неподвижныя клѣтки.—Участь непревращенныхъ лейкоцитовъ.—Эволюція воспаленія въ организованномъ мірѣ.

Amphioxus lanceolatus, единственный изъ нынѣ живущихъ низшихъ позвоночныхъ, рѣзко отличается въ патологическомъ отношеніи отъ всѣхъ своихъ родичей. Онъ совершенно лишенъ какихъ бы то ни было кровяныхъ тѣлецъ и имѣетъ только очень незначительное количество соединительнотканныхъ подвижныхъ клѣтокъ. Поэтому всѣ попытки вызвать у него воспалительныя явленія давали отрицательный результатъ. Ни прижиганіе ляписомъ, ни пораненіе острымъ лезвіемъ не вызываютъ видимой реакціи. Это несомнѣнно находится въ связи съ тѣмъ, что покровы амфіоксуса въ высшей степени плотны и служатъ ему надежной защитой. Въ этомъ отношеніи онъ приближается къ нематодамъ, къ другимъ животнымъ и даже растеніямъ, выдѣляющимъ защитительныя оболочки.

Чтобы встрѣтить у позвоночныхъ реакціонныя явленія, подобныя тѣмъ, которыя мы видѣли у безпозвоночныхъ, снабженныхъ мезодермою, надо обратиться къ классу рыбъ. Всѣ представители этого класса обнару-

живаютъ точно такія же воспалительныя явленія, какъ и высшія позвоночныя. Но такъ какъ изслѣдованіе на живыхъ рыбахъ очень затруднительно, то лучше прямо перейти къ амфибіямъ. Личинки ихъ могутъ служить классическимъ объектомъ изслѣдованія. Всего лучше изучать воспалительныя явленія позвоночныхъ на хвостовомъ плавникѣ личинокъ хвостатыхъ (тритонъ и аксолотъ) и на головастикахъ безхвостыхъ.

Начнемъ наши наблюденія съ хвостатыхъ, низшей группы амфибій.

Я всегда употреблялъ бѣлыхъ аксолотовъ, какъ наиболѣе удобныхъ для изслѣдованія воспаленія. Зачатокъ плавника ихъ зародыша совершенно лишенъ кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ. Зародышъ этотъ состоитъ, помимо эпидермиса, изъ слоя мезодермическихъ клѣтокъ, которыя очень часто распадаются на двѣ категоріи. Однѣ клѣтки неподвижны, съ развѣтвленными отростками въ видѣ оленьяго рога; другія же подвижны, съ болѣе толстыми отростками, мало или вовсе не развѣтвленными. Хотя большая часть соединительной ткани состоитъ изъ неподвижныхъ клѣтокъ, блуждающія клѣтки однако встрѣчаются въ довольно большомъ количествѣ (фиг. 46).

Десяти и пятнадцатидневные зародыши аксолота, освобожденные отъ яйцевыхъ оболочекъ, легко живутъ въ акваріумахъ и могутъ служить для опытовъ надъ воспаленіемъ.

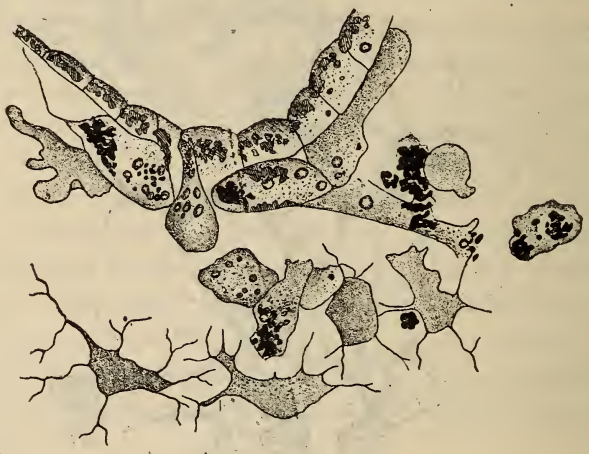
Возьмемъ кусочекъ ляписа и дотронемся имъ до края плавника предварительно кураризированнаго зародыша. Мы произведемъ очень ограниченный обжогъ; смоемъ затѣмъ избытокъ ляписа струей соленой воды. Вмѣсто обжога можно произвести легкое поврежденіе плавника уколомъ иглы, предварительно погруженной въ порошокъ кармина или индиго.

Оба эти способа убиваютъ извѣстное число клѣтокъ и обнажаютъ часть плавника, которая разбухаетъ отъ дѣйствія воды. Это дѣйствіе передается также сосѣднимъ клѣткамъ; поврежденіе ихъ выражается въ томъ, что содержимое, особенно звѣздчатыхъ клѣтокъ, становится менѣе преломляющимъ свѣтъ и наполняется

Фиг. 46. Соединительная ткань плавника зародыша аксолота. *a*—подвижныя клѣтки.

вакуолями. Черезъ короткое время послѣ операціи извѣстное количество блуждающихъ клѣтокъ направляется къ пораненному мѣсту. Эпидермисъ же стягивается, закрывая рану. Уже на другой день на мѣстѣ поврежденія наблюдается значительное, хотя и не обильное, скопленіе блуждающихъ соединительно-тканныхъ клѣтокъ. Онѣ поглощаютъ остатки разрушенныхъ клѣтокъ и по-

рошокъ краски, проникшій въ рану (фиг. 47). Нѣкоторыя изъ скопившихся клѣтокъ находятся на стадіи каріокинетическаго дѣленія. Явленіе это однако слишкомъ рѣдко, чтобы можно было имъ объяснить происхожденіе многихъ клѣтокъ на мѣстѣ поврежденія. Такая гипотеза, впрочемъ, становится лишней въ виду прямого наблюденія притока блуждающихъ клѣтокъ къ оперированному мѣсту. Звѣздчатыя клѣтки, за которыми можно



Фиг. 47. Воспаленный участокъ зародыша аксолота.

слѣдить изо дня въ день на одномъ и томъ же животномъ, играютъ при этомъ совершенно пассивную роль.

Происходящія въ нихъ каріокинетическія дѣленія ничѣмъ не отличаются отъ подобныхъ же явленій въ другихъ пунктахъ плавника. Кровеносные сосуды также не играютъ никакой роли въ явленіяхъ, слѣдующихъ за поврежденіемъ. Сосуды эти проходятъ въ хвостовой части въ видѣ двухъ большихъ стволовъ, посылающихъ въ плавникъ только тоненькія вѣтви, лишенныя кровообращенія.

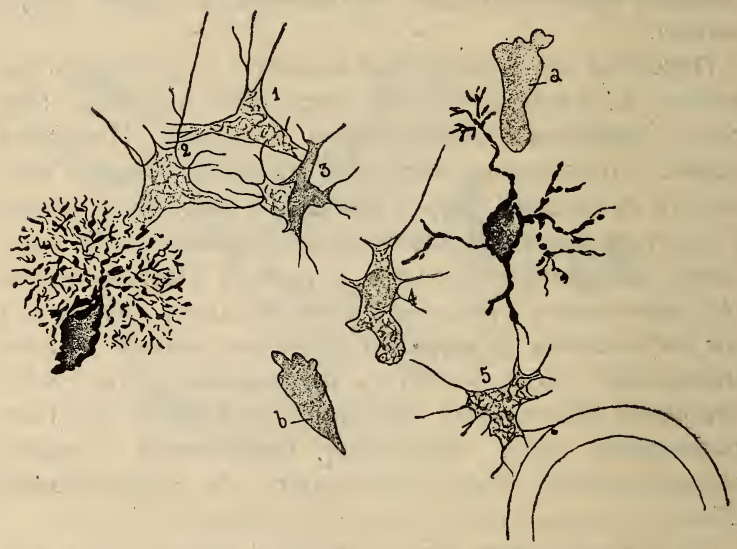
Итакъ, у зародыша позвоночнаго реакціонныя явленія производятся исключительно соединительно-тканными подвижными клѣтками, безъ всякаго вмѣшательства сосудовъ или бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Аналогія описаннаго явленія съ реакціей послѣ поврежденія у медузъ и личинокъ иглокожихъ—неоспорима. Какъ здѣсь, такъ и тамъ происходитъ скопленіе соединительно-тканныхъ фагоцитовъ у мѣста поврежденія.

Подобныя же явленія наблюдаются у молодыхъ личинокъ аксолота и тритона, хвостовой плавникъ которыхъ снабженъ кровеносными сосудами. Послѣдніе, однако, относительно настолько малы, что крупные лейкоциты съ трудомъ могутъ проходить сквозь ихъ стѣнки; къ тому же движеніе ихъ затруднено чрезвычайно большими красными кровяными шариками. Поэтому миграція происходитъ только въ очень рѣдкихъ случаяхъ, и мы наблюдаемъ слѣдующее странное явленіе. Сосуды, находящіеся по сосѣдству съ пораненіемъ, остаются совершенно пассивными (не замѣчается даже видимаго расширенія ихъ); напротивъ, блуждающія соединительно-тканныя клѣтки притекаютъ къ оперированной области.

Въ виду важности воспалительной реакціи безъ участія сосудовъ у позвоночныхъ, я остановлюсь еще на описаніи воспаленія у молодыхъ личинокъ Triton taeniatus. Край хвостового плавника такой личинки былъ прижженъ маленькимъ кристалломъ ляписа и тотчасъ обмытъ растворомъ поваренной соли и чистой водой. Поэтому поврежденіе распространилось на небольшое только число эпидермическихъ и соединительнотканныхъ клѣтокъ. Сосѣднія звѣздчатыя клѣтки стали менѣе преломляющими свѣтъ; онѣ насытились жидкостью, вслѣдствіе чего въ ихъ протоплазмѣ появились

вакуоли и отростки ихъ укоротились (фиг. 48). Двѣ изъ сосѣднихъ блуждающихъ соединительно-тканныхъ клѣтокъ направились къ поврежденному участку. Въ одной изъ близлежащихъ петель кровеноснаго сосуда кровообращеніе совершенно прекратилось. Черезъ три четверти часа послѣ операціи количество блуждающихъ клѣтокъ нѣсколько увеличилось въ ближайшей области



Фиг. 48. Участокъ хвостового плавника личинки тритона $^1/_4$ часа послѣ прижиганія ляписомъ.
1—5 — неподвижныя клѣтки; *a, b*—блуждающія клѣтки.

пораненія. Всѣ онѣ перемѣстились по направленію къ прижженному мѣсту (фиг. 49).

Черезъ три часа послѣ начала опыта звѣздчатыя клѣтки, сохранившія свое прежнее положеніе, получили вновь нормальную преломляемость. Онѣ только обнаруживали нѣкоторое измѣненіе формы своихъ мельчайшихъ развѣтвленій.

Число блуждающихъ клѣтокъ еще болѣе увеличилось, но исключительно на счетъ сосѣдней соединительной ткани. Кровообращеніе сосудовъ не измѣнилось, и въ нихъ не видно было никакихъ слѣдовъ діапедеза. Черезъ 5 часовъ послѣ прижиганія струпъ, образованный омертвѣлымъ эпидермисомъ, отпалъ и обнаружилъ новый эпидермическій слой. Подъ нимъ наблюдалось ско-

Фиг. 49. То же черезъ $^3/_4$ часа послѣ прижиганія.
1—5 — неподвижныя клѣтки; *a, b, c*—блуждающія клѣтки.

пленіе извѣстнаго количества блуждающихъ клѣтокъ (фиг. 50). Другія подвижныя клѣтки передвигались въ томъ же направленіи, какъ и въ началѣ опыта, неподвижныя же оставались неизмѣнными. Кровообращеніе петли сосѣдняго сосуда возобновилось, но діапедеза не обнаружилось. На слѣдующій день поврежденная область

вполнѣ зажила. Звѣздчатыя клѣтки (фиг. 51) вернулись къ своему нормальному состоянію, и отростки ихъ вновь

Фиг. 50. Тотъ же участокъ, 5 часовъ послѣ прижиганія.
1—5 — тѣ же неподвижныя клѣтки, какъ на фиг. 48—49.

приняли форму оленьяго рога. Блуждающія клѣтки въ соединительной ткани были такъ же немногочисленны,

какъ въ нормальномъ состоянiи. Часть ихъ оставалась скопленной подъ возобновленнымъ эпидермисомъ.

Въ виду такого быстраго заживленiя, прижиганiе было повторено на томъ же мѣстѣ, но только сильнѣе. Неподвижныя клѣтки обнаружили тотчасъ тѣ же измѣненiя, какъ и въ первый разъ: тѣло этихъ клѣтокъ раз-

Фиг. 51. Тотъ же участокъ, 24 часа послѣ прижиганiя.
1—5 — тѣ же фиксированныя клѣтки, какъ на фиг. 48—50.

бухло, стало менѣе преломляющимъ, и въ немъ появились вакуоли; отростки же значительно укоротились. Кровообращенiе нѣсколькихъ сосудистыхъ петель прекратилось. Несмотря на силу поврежденiя, дiапедезъ обнаружился только въ самой незначительной степени. Въ теченiе пятичасового наблюденiя я прослѣдилъ выхожденiе одного только лейкоцита сквозь стѣнку сосуда.

Это однако не помѣшало скопленію блуждающихъ клѣтокъ, часть которыхъ направилась къ поврежденному мѣсту.

Подобныя наблюденія, повторяемыя въ теченіе нѣсколькихъ лѣтъ и дававшія всегда тотъ же результатъ, ясно доказали возможность воспаленія у позвоночныхъ безъ вмѣшательства сосудистой и нервной системъ. Это явленіе, чисто клѣточнаго свойства, можно поставить рядомъ съ воспалительной реакціей кольчатыхъ червей.

Итакъ, генеалогическая картина воспаленія, выясненная изъ наблюденій реактивныхъ явленій у безпозвоночныхъ, можетъ быть дополнена изслѣдованіями зародышей и молодыхъ личиночныхъ состояній позвоночныхъ. Добытые факты доказываютъ, что первоначально реакція организма противъ поврежденій была по существу сходна у обѣихъ группъ животнаго царства. Но въ то время, какъ у безпозвоночныхъ она осталась неизмѣнной, у позвоночныхъ—реакція эта замѣнилась гораздо болѣе сложными явленіями. Уже у взрослыхъ личинокъ тритона и аксолота—съ большимъ количествомъ кровеносныхъ сосудовъ, достаточно крупныхъ, чтобы дать свободный проходъ лейкоцитамъ,—воспалительная реакція происходитъ классическимъ путемъ.

Вслѣдствіе описанныхъ поврежденій, кровообращеніе сначала ускоряется, а затѣмъ замедляется. Лейкоциты принимаютъ периферическое положеніе въ сосудахъ и затѣмъ мигрируютъ изъ нихъ къ мѣсту поврежденія.

Эти явленія всего удобнѣе изучать на головастикахъ различныхъ батрахій. У нѣкоторыхъ изъ нихъ (какъ у Bombinator igneus) значительная величина и прозрачность плавниковъ позволяетъ подробное наблюденіе. Вызвавъ воспаленіе прижиганіемъ маленькимъ кускомъ ляписа, простымъ уколомъ или какимъ бы то ни было другимъ поврежденіемъ, можно на живомъ головастикѣ

прослѣдить всю серію воспалительныхъ и возстановительныхъ явленій. Изслѣдованіе это можетъ быть продолжено въ теченіе нѣсколькихъ дней или недѣль. Такой способъ представляетъ большое преимущество передъ изслѣдованіемъ брыжейки или языка лягушки. Чтобы фиксировать какую-нибудь стадію, прибѣгаютъ къ методу *Ранвье* [1]): погружаютъ цѣлаго головастика въ алкоголь, разбавленный на $^2/_3$ водою. Послѣ нѣсколькихъ часовъ пребыванія въ этой жидкости можно кисточкою снять весь слой эпидермиса. Тогда отдѣляютъ хвостъ отъ туловища и погружаютъ его въ ту же жидкость, къ которой прибавляютъ нѣсколько капель воднаго раствора везувина. Окрашиваніе совершается въ нѣсколько минутъ, такъ что промытый водой препаратъ можетъ быть тотчасъ изслѣдованъ въ ней же. Это избавляетъ отъ необходимости обезвоживать его и заключать въ бальзамъ.

Плавникъ головастиковъ представляетъ рѣзкія анатомическія отличія сравнительно съ плавниками молодыхъ личинокъ тритона и аксолота.

Кровеносные сосуды первыхъ гораздо многочисленнѣе и богаче развѣтвленіями. Наоборотъ, въ нормальной соединительной ткани головастика—гораздо меньше блуждающихъ клѣтокъ. Кромѣ того, всѣ гистологическіе элементы — какъ соединительно-тканныя клѣтки, такъ бѣлые и красные кровяные шарики—меньшихъ размѣровъ. Соединеніе всѣхъ этихъ особенностей у головастика представляетъ удобныя условія для миграціи лейкоцитовъ. И дѣйствительно, послѣдняя очень легко вызывается различными поврежденіями. Мнѣ удавалось вызвать ее какъ отрѣзываніемъ кончика хвоста, такъ и введеніемъ остраго посторонняго тѣла или прижиганіемъ

---

[1]) Traité technique d'histologie, 2-e édition, 1884.

ляписомъ. Воспалительныя явленія обнаруживаются иногда уже черезъ четверть часа послѣ операціи. При этомъ наблюдается расширеніе сосудовъ и значительная миграція клѣтокъ. Въ случаѣ продолжительнаго раздраженія, какъ при введеніи занозы, воспалительную миграцію можно наблюдать въ теченіе нѣсколькихъ дней подъ рядъ. Она приводитъ къ гораздо большему скопленію лейкоцитовъ у поврежденнаго мѣста, чѣмъ при тѣхъ же условіяхъ у молодыхъ личинокъ тритона и аксолота. Сравненіе реакціонныхъ явленій у хвостатыхъ амфибій и у головастиковъ безхвостыхъ ясно показываетъ, что реакція эта значительно усиливается отъ вмѣшательства кровеносной системы.

Очень вѣроятно, что соединительно-тканныя блуждающія клѣтки также направляются къ поврежденному мѣсту. Но такъ какъ число ихъ очень ограничено, то роль этихъ элементовъ совершенно сглаживается рядомъ съ массою мигрировавшихъ лейкоцитовъ. Неподвижныя соединительно-тканныя клѣтки обнаруживаютъ тѣ же измѣненія, какъ и у тритона. Подъ вліяніемъ раздраженія онѣ тотчасъ разбухаютъ, дѣлаются менѣе свѣтопреломляющими, наполняются вакуолями, отростки ихъ укорачиваются и теряютъ развѣтвленія. Но вскорѣ эти клѣтки вполнѣ возстановляются, сохраняя свою неподвижность и остальныя характерныя свойства.

Блуждающія клѣтки молодыхъ хвостатыхъ и лейкоциты головастиковъ и болѣе взрослыхъ личинокъ хвостатыхъ, скопленныя у мѣста поврежденія, тотчасъ обнаруживаютъ свои фагоцитныя свойства. Скопившіеся фагоциты эти жадно поглощаютъ введенныя съ болѣе крупными тѣлами или просто втертыя въ рану зерна краски, а также остатки умерщвленныхъ пигментныхъ и другихъ клѣтокъ.

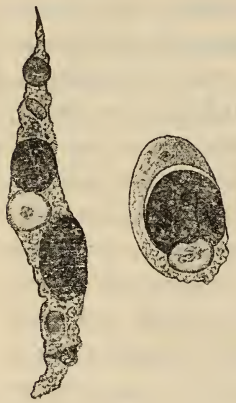
Въ своей работѣ о воспаленіи амфибій (Biolog. Cent-

ralbl. 1883) я настаивалъ на томъ фактѣ, что неподвижныя звѣздчатыя клѣтки соединительной ткани также обладаютъ фагоцитными свойствами. Послѣ нѣсколькихъ дней воспалительнаго процесса въ плавникѣ, въ немъ легко можно видѣть клѣтки, заключающія въ своей протоплазмѣ постороннія тѣла, какъ зерна кармина или остатки красныхъ кровяныхъ шариковъ. Клѣтки эти снабжены отростками, развѣтвленными на подобіе оленьихъ роговъ и сходными съ неподвижными, звѣздчатыми элементами. Изъ этихъ фактовъ, подтвержденныхъ мною въ нѣсколько пріемовъ, я вывелъ, что неподвижныя клѣтки—такіе же фагоциты, какъ и блуждающія. Но съ тѣхъ поръ мнѣ пришлось убѣдиться въ невѣрности этого объясненія. Несмотря на многочисленныя попытки, мнѣ никогда не удавалось констатировать захватыванія постороннихъ тѣлъ протоплазматическими отростками неподвижныхъ клѣтокъ. Изслѣдованія, предпринятыя въ этомъ направленіи и повторенныя въ теченіе нѣсколькихъ лѣтъ, убѣдили меня въ томъ, что готовыя, неподвижныя клѣтки никогда не поглощаютъ карминовыхъ зеренъ или другихъ постороннихъ тѣлъ. Если эти послѣднія оказываются въ нихъ, то они были поглощены во время болѣе раннихъ стадій, когда неподвижныя клѣтки были еще подвижными фагоцитами. Такіе факты служатъ прямымъ доказательствомъ перехода блуждающихъ клѣтокъ въ неподвижные элементы. Хотя выводъ этотъ находится въ противорѣчіи съ почти единогласнымъ мнѣніемъ всѣхъ патологовъ, тѣмъ не менѣе онъ вполнѣ реаленъ. Не слѣдуетъ, однако, заключать, что всѣ скопившіяся на мѣстѣ поврежденія блуждающія клѣтки превращаются въ неподвижные, звѣздчатые элементы.

Большое число фагоцитовъ не измѣняется такимъ образомъ. Многіе изъ нихъ погибаютъ и поѣдаются другими фагоцитами, какъ это всегда видно нѣсколько дней

послѣ начала воспаленія (фиг. 52). Кромѣ того, нѣкоторыя подвижныя клѣтки проникаютъ въ эпидермисъ, откуда онѣ освобождаются наружу и погибаютъ въ окружающей водѣ; наконецъ, другія проникаютъ въ лимфатическіе сосуды (таб. 1, фиг. 1) и увлекаются потокомъ лимфы.

Несмотря на полное возстановленіе, нѣкоторое количество фагоцитовъ остается все-таки на мѣстѣ поврежденія. Въ тѣхъ случаяхъ, когда раздражитель продолжаетъ оставаться въ ткани, напр., стеклянныя трубочки, введенныя въ соединительную ткань головастиковъ, нѣкоторое количество мигрирующихъ лейкоцитовъ остается въ поврежденномъ мѣстѣ, окружая постороннее тѣло иногда въ продолженіе цѣлыхъ мѣсяцевъ.



Фиг. 52. Фагоциты, содержащіе въ себѣ другіе фагоциты. Плавникъ головастика Bombinator.

Эта картина воспаленія у головастика можетъ служить примѣромъ того же самаго процесса у другихъ позвоночныхъ, не исключая млекопитающихъ и даже человѣка.

Мы подошли теперь къ послѣдней степени усложненія воспалительной реакціи въ животномъ царствѣ. Прежде чѣмъ разсматривать въ подробности этотъ патологическій процессъ, необходимо бросить взглядъ на эволюцію этого важнаго явленія.

Главная причина воспаленія, инфекція, должна быть разсматриваема, какъ борьба двухъ организованныхъ существъ—паразита и его хозяина. Такъ какъ эта борьба приводитъ къ приспособленію обѣихъ сторонъ, то можно допустить, что организмъ вырабатываетъ средства для защиты противъ нападающихъ. Если одноклѣточные

организмы, у которыхъ характеръ борьбы болѣе очевиденъ, обладаютъ уже средствами защиты, то невозможно допустить, чтобы высшіе организмы были ихъ лишены.

Растенія, организмы пассивные, защищаются выдѣленіемъ толстыхъ, устойчивыхъ оболочекъ. Чтобы проникнуть черезъ нихъ, паразитъ долженъ принять особенныя мѣры, т.-е. выдѣлить ферменты, растворяющіе клѣтчатку, или силою роста оболочку пробуравить. Растенія поэтому хорошо защищены противъ многихъ паразитовъ, неспособныхъ къ этому.

Паразиты, проникшіе въ растительную клѣтку, или другіе какіе-нибудь вредные дѣятели причиняютъ ей смерть. Но если она сама неспособна къ возрожденію, то другія, не зараженныя клѣтки или даже возбужденныя раздражающей причиной, размножаются и пополняютъ недостатокъ, произведенный смертью непосредственно затронутыхъ клѣтокъ.

Итакъ, въ растительномъ царствѣ есть первичное поврежденіе и некрозъ, есть также возстановленіе, часто даже сверхъ нормальнаго, но совсѣмъ нѣтъ воспаленія.

Исключеніе изъ этого правила представляютъ нѣкоторыя низшія растенія, именно пласмодіи миксомицетовъ, такъ какъ они способны къ передвиженію и внутриклѣточному пищеваренію. Это послѣднее свойство, проявляющееся въ захватываніи и перевариваніи или выбрасываніи вреднаго дѣятеля, содѣйствуетъ защитѣ организма. Если оно само по себѣ не составляетъ еще воспалительной реакціи, то по крайней мѣрѣ представляетъ ея первоначальный источникъ.

Итакъ, воспаленіе появляется только въ животномъ царствѣ и медленно развивается, начиная съ существъ, имѣющихъ мезодерму. Вначалѣ оно ничѣмъ не отличается отъ простого внутриклѣточнаго пищеваренія по-

средствомъ подвижныхъ мезодермическихъ фагоцитовъ. Такъ, у губокъ пищеварительная и воспалительная функція еще соединены вмѣстѣ. Но вслѣдъ за окончательнымъ отдѣленіемъ энтодермы отъ мезодермы обѣ эти функціи раздѣляются. Энтодерма функціонируетъ исключительно какъ органъ пищеваренія, а мезодерма исполняетъ роль защиты противъ вредныхъ дѣятелей, по возможности переваривая ихъ. Мезодермическіе фагоциты сохраняютъ свойство внутриклѣточнаго пищеваренія и проявляютъ его, сливаясь въ пласмодіи, или просто соединяются, образуя капсулы вокругъ паразитовъ и другихъ постороннихъ тѣлъ. Фагоцитная реакція обнаруживается всѣми мезодермическими фагоцитами. Ими бываютъ главнымъ образомъ клѣтки соединительной ткани, перитонеальные элементы и клѣтки перивисцеральной жидкости или крови. Во всѣхъ случаяхъ фагоциты борятся съ нападающимъ, захватывая его и переваривая.

Совершенно ясно, что воспаленіе позвоночныхъ, гдѣ фагоциты, выходя изъ сосудистой системы, направляются къ нападающему, отличается только количественно отъ подобныхъ же явленій у безпозвоночныхъ. Вслѣдствіе этого оно должно быть разсматриваемо какъ реакція организма противъ вреднаго дѣятеля. Итакъ, существенный источникъ, „primum movens“, воспаленія состоитъ въ фагоцитной реакціи животнаго организма. Все остальное составляетъ аксесуары этого явленія и выражается въ средствахъ облегчить притокъ фагоцитовъ къ поврежденному мѣсту.

Явленія, приводящія къ смерти, какъ, напр., поврежденіе или первичный некрозъ, такъ же какъ и возстановительныя явленія, наступающія за воспаленіемъ, не относятся къ этому послѣднему и не должны быть смѣшиваемы съ нимъ.

Съ точки зрѣнія сущности вопроса совершенно безразлично, съ какой именно стадіи развитія фагоцитной реакціи приписывается этой послѣдней названіе воспаленія. Можно ограничить этотъ терминъ явленіями, сопровождающимися содѣйствіемъ сосудовъ, какъ этого требуютъ *Штриккеръ* [1]), *Розеръ* [2]) и др. Въ такомъ случаѣ фагоцитная реакція болѣе взрослыхъ личинокъ Urodelae войдетъ въ рамку воспаленія, тогда какъ та же реакція только болѣе молодыхъ личинокъ, гдѣ фагоциты доставляются соединительной тканью, не будетъ называться воспалительной. Или, если придерживаться этимологическаго значенія слова, терминъ „воспаленіе" можно было бы примѣнять въ тѣхъ случаяхъ, когда фагоцитная реакція сопровождается жаромъ, т.-е. его можно бы было примѣнять только къ теплокровнымъ животнымъ. Самое важное будетъ заключаться, какъ и всегда, въ опредѣленіи естественныхъ отношеній явленій и въ возстановленіи ихъ генеалогическаго развитія.

Общее заключеніе, къ которому привелъ насъ сравнительный обзоръ фагоцитной реакціи, облегчитъ болѣе подробное изученіе воспаленія позвоночныхъ.

---

[1]) Allgemeine Pathologie der Infectionskrankheiten. Wien, 1886, стр. 112.

[2]) Entzündung und Heilung. Leipzig, 1886, стр. 58.

Лекція восьмая.

Разновидности лейкоцитовъ. — Происхожденіе различныхъ ихъ формъ.—Подвижность.—Фагоцитарныя свойства.—Состояніе поглощенныхъ микробовъ.—Ихъ жизненность и ядовитость.—Чувствительность лейкоцитовъ.—Осязательная чувствительность.—Химіотаксія. — Изслѣдованія Бухнера. Лейкоцитозъ. — Внутриклѣточное пищевареніе.—Уничтоженіе микробовъ, особенно у невоспріимчивыхъ животныхъ.—Воздѣйствіе противъ споръ.—Размноженіе лейкоцитовъ прямымъ и посредственнымъ дѣленіемъ.—Прогрессивныя измѣненія.—Сліяніе лопастей ядра.

Для упрощенія нашей задачи мы можемъ разсмотрѣть отдѣльно различныя части воспалительной реакціи у позвоночныхъ. Начнемъ съ главнаго дѣятеля этого явленія—съ лейкоцитовъ.

Такимъ именемъ обозначаютъ бѣлыя клѣтки крови и лимфы, клѣтки, имѣющія нѣсколько разновидностей. Между ними встрѣчаются: во-первыхъ, маленькіе лейкоциты съ большимъ, круглымъ ядромъ и очень небольшимъ количествомъ протоплазмы, окружающей его тонкимъ слоемъ. Эти клѣтки (фиг. 53, а) часто называютъ лимфоцитами, потому что онѣ въ большомъ количествѣ производятся лимфатическими железами. Онѣ легко принимаютъ различныя анилиновыя окраски. При этомъ ядро ихъ окрашивается очень сильно, протоплазма же—слабо. Лимфоциты представляютъ всевозможныя переходныя формы къ крупнымъ одноядернымъ лейкоцитамъ, богатымъ клѣточнымъ сокомъ и легко прини-

мающимъ анилиновыя краски. Ядра этихъ крупныхъ лейкоцитовъ окрашиваются однако слабѣе ядеръ лимфоцитовъ, протоплазма же такъ же или, скорѣе, лучше. Между этими клѣтками, называемыми одноядерными лейкоцитами, встрѣчаются нѣкоторыя съ овальнымъ (фиг. 53, b) или круглымъ ядромъ, другія же—съ почковиднымъ или бобовиднымъ. Этотъ видъ лейкоцитовъ очень сходенъ съ извѣстными неподвижными элементами соединительной ткани, а также съ эндотеліальными и съ клѣтками селезеночной пульпы.

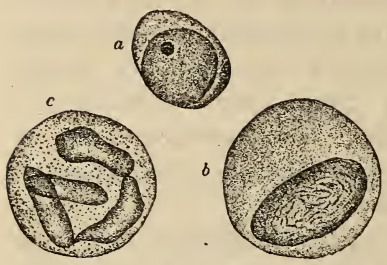
Поэтому часто бываетъ трудно, особенно внѣ сосудовъ, отличить одноядерные лейкоциты отъ вышеупомянутыхъ клѣтокъ.

Двѣ нижеслѣдующія категоріи лейкоцитовъ, напротивъ, легко узнаваемы между всевозможными патологическими элементами. Первыя изъ нихъ — эозинофильные лейкоциты *Эрлиха*.

Эти клѣтки снабжены большею частью лопастнымъ ядромъ очень разнообразной формы. Протоплазма ихъ заключаетъ крупныя зерна, не окрашивающіяся основными анилиновыми красками (какъ фуксинъ, метиленовая или генціановая лиловая краска, метиленовая синька, везувинъ и т. д.). Напротивъ, онѣ очень хорошо красятся кислыми анилиновыми красками, особенно эозиномъ, принимая отъ него темнорозовый цвѣтъ (фиг. 2, таб. III).

Четвертая группа лейкоцитовъ представляется наиболѣе важной какъ въ количественномъ, такъ и въ качественномъ отношеніяхъ. Представителями ея служатъ клѣтки съ лопастнымъ ядромъ, составленнымъ иногда изъ нѣсколькихъ отдѣловъ. Послѣдніе соединены между собою иногда такими тоненькими ядерными нитями (фиг. 53), что представляются какъ бы отдѣленными другъ отъ друга; это иногда и бываетъ въ дѣйствитель-

ности, чѣмъ вполнѣ оправдывается названіе многоядерныхъ лейкоцитовъ. Тѣмъ не менѣе, большинство этихъ клѣтокъ имѣетъ одно только ядро, раздѣленное на нѣсколько лопастей. Формы этого сложнаго ядра въ высшей степени разнообразны. Наиболѣе распространенныя похожи на листъ трилистника или на ягоду малины; иногда же ядро имѣетъ кольцевидную форму.



Фиг. 53. Три формы лейкоцитовъ.

Лейкоциты эти имѣютъ, кромѣ ядра, центръ притяженія изъ ахроматическихъ нитей, заключающій маленькое центральное хроматическое тѣльце. Особенность эта была открыта *Флеммингомъ* [1]) въ лейкоцитахъ личинки саламандры (фиг. 7, таб. II).

Многоядерные лейкоциты отличаются отъ другихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ своимъ отношеніемъ къ анилиновымъ краскамъ. Послѣднія очень ярко окрашиваютъ ядро, въ то время какъ протоплазма остается почти совершенно безцвѣтной. Она заключаетъ иногда очень большое количество зеренъ, окрашивающихся только смѣсью основныхъ и кислотныхъ красокъ. Вслѣдствіе этого многоядерные лейкоциты часто называются еще нейтрофильными лейкоцитами.

Хотя *Максъ Шульце* [2]) еще въ 1865 году констатировалъ разнообразіе видовъ лейкоцитовъ, тѣмъ не менѣе точныя изслѣдованія ихъ были сдѣланы только послѣ

---

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891, XXXVII, стр. 249, табл. XIII u. XIV.

[2]) Archiv für mikroskop. Anatom., 1865, т. 1.

открытій *Эрлиха* [1]). Сравненіе относительнаго количества лейкоцитовъ въ крови показало, что нейтрофильныя клѣтки значительно многочисленнѣе другихъ. Такъ, онѣ однѣ составляютъ три четверти всего количества лейкоцитовъ.

Сначала думали, что разновидности лейкоцитовъ соотвѣтствуютъ различному происхожденію ихъ: маленькія клѣтки производятся лимфатическими железами, другіе же лейкоциты возникаютъ въ костномъ мозгу. Поэтому хотѣли подраздѣлить эти клѣтки на двѣ группы: лимфоциты и міелоциты. Однако пришлось отказаться отъ подобной классификаціи. Во-первыхъ, маленькія клѣтки производятся не одними лимфатическими железами, но и другими органами, какъ, напр., селезенкой и костнымъ мозгомъ; во-вторыхъ, всѣ остальныя разновидности лейкоцитовъ вовсе не производятся исключительно костнымъ мозгомъ. Послѣднимъ, какъ доказалъ *Эрлихъ*, главнымъ образомъ, производятся эозинофильные лейкоциты. Такимъ образомъ, анормальное количество этихъ кровяныхъ шариковъ при остеоміэлитической лейкеміи можетъ указывать на болѣзненное состояніе костнаго мозга. Что касается обыкновенныхъ многоядерныхъ, нейтрофильныхъ лейкоцитовъ, то они развиваются въ самой крови на счетъ молодыхъ клѣтокъ, происходящихъ изъ различныхъ органовъ. На этомъ фактѣ особенно настаиваетъ *Усковъ* [2]).

Изслѣдуя вопросъ о происхожденіи лейкоцитовъ, не слѣдуетъ упускать изъ виду, что эти клѣтки встрѣчаются уже въ крови круглоротыхъ низшихъ рыбъ, не имѣющихъ ни лимфатическихъ железъ, ни костнаго

---

[1]) Замѣчательные труды Эрлиха собраны въ Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin, 1891.

[2]) Кровь какъ ткань. Петербургъ, 1890.

мозга, ни селезенки. У нихъ лейкоциты происходятъ изъ мезодермическихъ клѣтокъ зародыша и, можетъ быть, изъ эндотелія кровеносныхъ сосудовъ.

Либеркюнъ первый доказалъ, что лейкоциты—подвижныя клѣтки, способныя выдвигать протоплазматическіе отростки и ползающія на подобіе амебъ. Этимъ свойствомъ обладаютъ всѣ лейкоциты. Оно всего менѣе развито у лимфоцитовъ, самыхъ молодыхъ изъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Послѣдніе не въ состояніи поглощать постороннія тѣла, т.-е. играть роль фагоцитовъ. Точно такъ же никогда не наблюдали фагоцитарной дѣятельности эозинофильныхъ лейкоцитовъ. Поэтому, по всей вѣроятности, ихъ столь характеристичная зернистость получается не извнѣ, а вырабатывается въ самой клѣткѣ. (У пресмыкающихся и птицъ зерна эозинофильныхъ клѣтокъ часто имѣютъ видъ палочекъ или кристалловъ). Что касается двухъ остальныхъ разновидностей—одноядерныхъ и нейтрофильныхъ лейкоцитовъ,—то они, напротивъ, отличаются рѣзко выраженными фагоцитными свойствами. Даже внѣ организма эти амебовидныя клѣтки очень легко захватываютъ постороннія тѣла. Часто онѣ буквально набиты различными зернами. Подобно амебамъ, онѣ поглощаютъ не только инертныя тѣла, какъ карминъ и другія вещества, мало или вовсе нерастворимыя въ окружающей ихъ жидкости, но и живыя тѣла. Такъ, лейкоциты лягушки поглощаютъ бациллъ, производящихъ септицемію. Живое состояніе этихъ бациллъ легко можетъ быть доказано, благодаря ихъ подвижности, продолжающейся даже въ пищеварительныхъ вакуоляхъ лейкоцитовъ [1]). То же самое видно при наблюденіи лейкоцитовъ, наполненныхъ бактеріями и перенесенныхъ въ бульонъ или дру-

---

[1]) См. Biologisches Centralblatt, 1883, стр. 563.

гую питательную для микробовъ, но вредную для лейкоцитовъ среду. Такъ, бациллы сибирской язвы, поглощенныя лейкоцитами голубя (животнаго мало чувствительнаго къ сибирской язвѣ), очень хорошо растутъ въ бульонѣ. Онѣ прободаютъ оболочку лейкоцитовъ и вырастаютъ въ длинныя нити [1]); этимъ ясно доказывается, что онѣ были поглощены живыми. Подобный же фактъ наблюдается и относительно другихъ бактерій, напр., Vibrio Metchnikowii. Если изъ организма невоспріимчивой морской свинки мы добудемъ лейкоцитовъ, поглотившихъ эти бактеріи, и поставимъ ихъ въ неблагопріятныя условія, то увидимъ, что бактеріи Vibrio Metchnikowii станутъ свободно развиваться въ эксудатѣ [2]). Вообще очень часто наблюдается поглощеніе микробовъ лейкоцитами различныхъ воспріимчивыхъ и невоспріимчивыхъ животныхъ. Мы видимъ это относительно микробовъ туберкулёза, свиной краснухи, мышечной септицеміи и т. д.

Но, несмотря на полную доказательность того, что живые микробы поглощаются лейкоцитами, не слѣдуетъ заключать, чтобы эти клѣтки могли поглощать всякихъ микробовъ безъ исключенія. Во многихъ случаяхъ лейкоциты животныхъ, очень чувствительныхъ къ извѣстнымъ бактеріямъ, не поглощаютъ ихъ, несмотря на непосредственное соприкосновеніе съ ними. Мы видимъ это на лейкоцитахъ мышей и морскихъ свинокъ по отношенію къ сибиреязвенной бактеридіи, на лейкоцитахъ голубей и кроликовъ по отношенію къ куриной холерѣ, на лейкоцитахъ морскихъ свинокъ, чувствительныхъ къ септицеміи, причиняемой вибріонами, и т. д.

Итакъ, лейкоциты какъ бы отвергаютъ нѣкоторыхъ

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur, 1890, стр. 80.

[2]) Idem, 1890, стр. 471.

вредныхъ для нихъ микробовъ, подобно тому какъ дѣлаютъ это пласмодіи относительно иныхъ веществъ. Аналогичная реакція наблюдается также у энтодермическихъ клѣтокъ губокъ, мѣшающихъ проникновенію вредныхъ тѣлъ внутрь организма. Изъ этихъ фактовъ сдѣланъ былъ выводъ, что лейкоциты вообще способны поглощать микробовъ, только предварительно лишенныхъ вирулентности. Но этотъ выводъ также неоснователенъ, какъ и утвержденіе, что лейкоциты поглощаютъ однихъ мертвыхъ микробовъ. Во-первыхъ, при многихъ болѣзняхъ, какъ туберкулезъ, проказа, мышиная септицемія, свиная краснуха, большинство микробовъ находится внутри фагоцитовъ вообще и лейкоцитовъ въ частности. Здѣсь, слѣдовательно, клѣтками были поглощены вполнѣ вирулентные микробы. Послѣдніе легко поглощаются фагоцитами и у животныхъ, мало чувствительныхъ къ туберкулёзу, какъ, напримѣръ, у крысы. Несмотря на это, поглощенныя бациллы, впрыснутыя затѣмъ въ кровь чувствительнаго животнаго, какъ морская свинка, вызываютъ у нея смертельную чахотку; это служитъ доказательствомъ того, что бациллы были поглощены фагоцитами, будучи вполнѣ вирулентными. Если мы изолируемъ наполненный микробами фагоцитъ у животнаго, къ которымъ оно нечувствительно (напр., лейкоцитъ голубя иммуннаго къ сибирской язвѣ) и перенесемъ его въ бульонъ, то получимъ культуру, вирулентную для воспріимчивыхъ животныхъ.

Изъ всего этого слѣдуетъ, что лейкоциты способны поглощать вирулентныхъ микробовъ. Этотъ общій фактъ подтверждается еще другимъ родомъ доказательствъ.

Обѣ группы фагоцитарныхъ лейкоцитовъ — крупные одноядерные, съ одной стороны, и нейтрофильные, съ другой—относятся не одинаково къ различнымъ микробамъ. Такъ, одноядерные лейкоциты человѣка не по-

глощаютъ ни рожистыхъ стрептококовъ, ни гонококовъ; между тѣмъ оба эти микроба легко захватываются многоядерными, нейтрофильными лейкоцитами [1]). Этотъ выборъ микробовъ одноядерными лейкоцитами показываетъ, что избѣгаемые микробы не пассивны, какъ многія тѣла, легко поглощаемыя фагоцитами.

Наоборотъ, бациллы проказы, никогда не поглощаемыя многоядерными нейтрофильными лейкоцитами, легко поѣдаются одноядерными клѣтками [2]). Эти двѣ разновидности лейкоцитовъ имѣютъ, очевидно, различную чувствительность, химіотаксію, къ разнымъ видамъ микробовъ. Уже на основаніи изученія фагоцитоза подвижныхъ амебовидныхъ клѣтокъ можно было предположить, что различныя вліянія могутъ дѣйствовать на протоплазму лейкоцитовъ на разстояніи [3]). Но только въ 1888 г. *Леберъ* [4]) первый рѣшился дать точное объясненіе роли химіотаксіи у фагоцитовъ. Онъ производилъ свои наблюденія надъ кератитомъ, вызваннымъ кристаллическимъ веществомъ изъ культуры Staphylococcus aureus. Ему удалось доказать, что лейкоциты при этомъ притягиваются на разстояніи къ мѣсту, куда было введено вещество. Онъ нашелъ, что маленькія стеклянныя трубки, заключающія это вещество и введенныя въ переднюю камеру глаза кролика, наполнялись массою лейкоцитовъ; при этомъ вслѣдствіе положенія трубочекъ, лей-

---

[1]) Virchow's Archiv. т. CVII, 1887, стр. 722.

[2]) Ibid., 228, и Савченко. „Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie", т. IX, 1890, стр. 252.

[3]) „Untersuchungen über die intracelluläre Verdauung". Arbeiten des zool. Inst. in Wien, 1883, т. V, стр. 159.

[4]) Fortschritte der Medicin, т. VI, 1888, стр. 460. Также большой трудъ Лебера „Die Entstehung der Entzündung", напечатанный въ Лейпцигѣ, въ маѣ 1891 г. Я не могу цитировать эту монографію такъ часто, какъ бы хотѣлъ, потому что она появилась, когда моя работа была уже написана.

коцитамъ приходилось двигаться снизу вверхъ, т.-е. преодолѣвать вліяніе собственнаго вѣса.

Это важное открытіе послужило исходной точкой цѣлаго ряда изслѣдованій. Они единогласно доказали существованіе химіотаксическихъ свойствъ у лейкоцитовъ, подобныхъ тѣмъ, которыя мы видѣли у пласмодіевъ и другихъ низшихъ организмовъ.

Сначала *Любаршъ* [1]) показалъ, что лейкоциты лягушки легче привлекаются живыми бактеридіями, чѣмъ убитыми помощью высокой температуры. Затѣмъ *Пекельгарингъ* [2]) констатировалъ, что лейкоциты лягушки гораздо сильнѣе притягиваются сибире-язвенными бациллами, чѣмъ какимъ-нибудь инертнымъ веществомъ, какъ, напримѣръ, волокнами ваты. Много очень интересныхъ фактовъ было выяснено *Массаромъ* и *Бордэ* [3]). Они доказали, что лейкоциты лягушки въ большомъ количествѣ привлекаются жидкостью изъ культуръ различныхъ микробовъ, напримѣръ, жидкостью изъ культуры Staphylococcus pyogenes albus. Такое же вліяніе на лейкоциты имѣетъ плевро-перитонеальный транссудатъ лягушки, отравленной бычачьей желчью. Тѣ же ученые нашли, что изъ продуктовъ окисленія бѣлковыхъ веществъ одинъ лейцинъ оказываетъ притягательное вліяніе на лейкоцитъ лягушки. Что же касается креатина, креатинина, аллантоина и др., то они не вызываютъ никакого химіотаксическаго дѣйствія.

Габричевскій [4]) (въ работѣ, сдѣланной въ моей лабораторіи) показалъ, что лейкоциты млекопитающихъ,

---

[1]) Fortschritte d. Medicin, 1888. т. VI, № 4, и Centralblatt f. Bacteriologie, т. VI, №№ 18—20.

[2]) Semaine médicale, № 22, 1889, стр. 184.

[3]) Recherches sur l'irritabilité des leucocytes. Journ. publ. p. la soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles, 1890, 3 février.

[4]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1890, стр. 346.

именно кроликовъ, гораздо чувствительнѣе лейкоцитовъ лягушки къ химическимъ возбужденіямъ. Онъ доказалъ также, что какъ стерилизированныя или живыя культуры большинства обыкновенныхъ патогенныхъ и сапрофитныхъ бактерій, такъ и папаіотинъ сильно привлекаютъ лейкоцитовъ. Съ другой стороны, наиболѣе вирулентные микробы, какъ куриная холера, а также вещества, какъ молочная кислота, 10 процент. растворы каліевыхъ и натровыхъ солей, алкоголь, хлороформъ, глицеринъ, жеквирити, желчь и хининъ—отталкиваютъ лейкоцитовъ. Къ нѣкоторымъ другимъ веществамъ, какъ къ водѣ, къ среднимъ или слабымъ растворамъ каліевыхъ и натровыхъ солей, пептонамъ, флоридзину и т. д.—лейкоциты относятся безразлично.

Подтвердивъ вышеупомянутыя данныя химіотаксическихъ свойствъ лейкоцитовъ, *Бухнеръ* [1]) захотѣлъ опредѣлить вещества, заключенныя въ культурахъ и вызывающія реакцію со стороны лейкоцитовъ. Вмѣстѣ со своими сотрудниками, *Ланге* и *Ремеромъ*, онъ сдѣлалъ наблюденія надъ притягиваніемъ лейкоцитовъ различными видами протеиновъ разныхъ микробовъ (bac. pyocyanicus, тифозныхъ и сѣнныхъ бациллъ, Staphylococcus pyogenes aureus и др.). Такое же отношеніе лейкоцитовъ было наблюдаемо при введеніи въ организмъ казеина, глютина, а также нѣкоторыхъ алкали-альбуминатовъ животнаго происхожденія. Напротивъ, исключая лейцина, никакія вещества, происшедшія отъ распаденія бактеріальныхъ клѣтокъ, не обнаруживали притягательнаго вліянія на лейкоцитовъ. *Бухнеръ* считаетъ возможнымъ вывести изъ этихъ фактовъ, что химіотаксическое дѣйствіе на лейкоцитовъ производится исключительно

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1890, № 47, и Archiv für Hygiene.

содержимымъ бактерій, а не ихъ выдѣленіями. Слѣдуетъ однако замѣтить, что это положеніе далеко не доказано. Очевидно, что въ вопросѣ о химіотаксіи значительная роль должна быть отведена именно токсическимъ продуктамъ микробовъ. Между тѣмъ продукты эти съ необыкновенной легкостью пристаютъ къ бѣлковымъ и другимъ веществамъ, и въ настоящее время мы не имѣемъ еще выработанныхъ методовъ для изолированія и изученія ихъ роли отдѣльно. Съ другой стороны, мы не имѣемъ права дѣлать особенныхъ выводовъ на основаніи химіотаксической инертности продуктовъ болѣе глубокаго распаденія, какъ амміака и его солей, скатола и многихъ другихъ: всѣ эти тѣла имѣютъ только второстепенное значеніе въ чувствительности лейкоцитовъ животнаго организма. А между тѣмъ сюда же относится лейцинъ, обнаруживающій притягательную силу на лейкоцитовъ, какъ было доказано *Массаромъ* и *Бордэ* и подтверждено самимъ *Бухнеромъ*.

При настоящемъ положеніи физіологической химіи, вопросъ, затронутый *Бухнеромъ*, еще недостаточно зрѣлъ для разрѣшенія. Мы не имѣемъ поэтому права основываться на выводѣ этого ученаго, будто химіотаксія лейкоцитовъ вызывается исключительно мертвыми бациллами, содержимое которыхъ растворено въ заключающей ихъ жидкости. Съ этой точки зрѣнія, мертвыя бациллы, притягивая лейкоцитовъ, приводятъ ихъ въ соприкосновеніе съ живыми, что, въ сущности, сводится къ тому же, какъ если бы послѣдніе сами оказывали химіотаксическое дѣйствіе. Но даже помимо этихъ соображеній, мы имѣемъ много фактовъ, говорящихъ противъ вышеизложенной гипотезы. Такъ, кромѣ болѣе сильнаго притяженія лейкоцитовъ живыми бактеридіями (описаннаго *Любаршемъ*), противъ нея говоритъ, главнымъ образомъ, поглощеніе лейкоцитами жизнедѣятель-

ныхъ бактерій. Данныя, приведенныя самимъ *Бухнеромъ*, говорятъ противъ предположенія, будто лейкоциты не притягиваются вполнѣ активными бактеріями.

Бухнеру вмѣстѣ съ *Ремеромъ* удалось вызвать сильный и общій лейкоцитозъ крови вспрыскиваніемъ въ вены протеиновъ бактерій синяго гноя. При этомъ число бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ увеличилось въ семь разъ противъ нормальнаго. Мы знаемъ, что лейкоцитозъ въ высшей степени распространенъ въ инфекціонныхъ болѣзняхъ вообще. Хотя въ нѣкоторыхъ изъ нихъ, какъ, напр., въ брюшномъ тифѣ человѣка, не всегда наблюдалось увеличеніе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, но оно констатировано въ большинствѣ другихъ инфекцій. Такъ, многіе ученые наблюдали сильнѣйшій лейкоцитозъ при сибирской язвѣ, даже у животныхъ, убиваемыхъ ею (какъ морская свинка, лошадь, быкъ и др.) и кровь которыхъ переполнена массою вполнѣ живыхъ бактеридій [1]). По словамъ *Лимбека* [2]) и *Пея* [3]), лейкоцитозъ постоянно наблюдается у человѣка при рожѣ. Онъ длится все время лихорадочнаго состоянія, пока живые стрептококки находятся въ изобиліи, и прекращается послѣ кризиса, когда организмъ переполненъ массою мертвыхъ микробовъ.

Изслѣдованія *Лимбека* относительно фибринозной пнеймоніи человѣка показали, что здѣсь лейкоцитозъ также совпадаетъ съ наиболѣе дѣятельнымъ состояніемъ бактерій. Кривая количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ вполнѣ соотвѣтствуетъ температурной: лейкоцитозъ рѣзко уменьшается при быстромъ паденіи темпе-

---

[1]) Bollinger, Milzbrand, 1872, стр. 2, 101.

[2]) Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Prag, 1889.

[3]) H. Pée, Untersuchungen über Leucocytose. Berlin, 1890, стр. 13.

ратуры и, напротивъ, медленно въ тѣхъ случаяхъ, когда болѣзнь оканчивается lysis'омъ.

Лимбекъ видѣлъ, что вспрыскиваніе собакамъ Staphylococcus pyogenes aureus въ колѣнное сочлененіе вызываетъ у нихъ почти непосредственно значительный лейкоцитозъ еще до обнаруживанія какихъ бы то ни было мѣстныхъ явленій.

Итакъ лейкоцитозъ, т.-е. проявленіе химіотаксическихъ свойствъ, всегда обнаруживается въ періодъ наибольшаго размноженія микробовъ. Уменьшеніе его совпадаетъ со смертью патогенныхъ бактерій. Не надо также забывать, что прежнія изслѣдованія *Бухнера* [1]) показали, что тѣ же протеинныя вещества, которыя, по его мнѣнію, заключены исключительно внутри микробовъ,—вызываютъ лихорадку. Послѣдняя же сопровождаетъ не смерть патогенныхъ бактерій, а, напротивъ, усиленное ихъ размноженіе.

Лейкоциты, помимо химіотаксіи, обладаютъ и иными родами чувствительности, точно такъ же, какъ мы это видѣли у пласмодіевъ и другихъ низшихъ организмовъ. Осязательная чувствительность, служащая при обволакиваніи постороннихъ тѣлъ, развита у нихъ въ высшей степени. *Массаръ* и *Бордэ* показали, что, при встрѣчѣ съ твердымъ тѣломъ, лейкоциты реагируютъ, соприкасаясь съ нимъ наибольшей своей поверхностью. Благодаря этому свойству, они проникаютъ сквозь самыя тонкія поры, въ сердцевину бузины и даже въ наиболѣе плотныя тѣла, какъ обыкновенная и слоновая кость.

По всей вѣроятности, лейкоциты также воспринимаютъ различныя физическія измѣненія окружающей среды, какъ колебанія температуры, давленія, скорости движенія жидкостей и многія другія измѣненія. Точное и послѣ-

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift, 1890, № 30, стр. 673.

довательное изученіе этихъ физіотаксическихъ свойствъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ было бы въ высшей степени интересно.

Привлеченныя на разстояніи, благодаря своимъ химіотаксическимъ свойствамъ, лейкоциты приближаются къ микробамъ и другимъ тѣламъ. Они обволакиваютъ ихъ, руководясь своей осязательной чувствительностью. Поглощенныя тѣла претерпѣваютъ измѣненія подъ вліяніемъ этихъ клѣтокъ. Уже давно наблюдали, что часть красныхъ кровяныхъ шариковъ, попавъ въ лейкоциты, растворяется въ нихъ, оставляя по себѣ пигментный осадокъ. Съ другой стороны, легко можно прослѣдить измѣненія гнойныхъ шариковъ внутри лейкоцитовъ. Они окрашиваются все хуже и хуже и, наконецъ, представляютъ зернистый распадъ, отчасти растворяющійся. Описанныя измѣненія вызываются дѣйствіемъ содержимаго лейкоцитовъ и должны быть разсматриваемы какъ внутриклѣточное пищевареніе.

Выводъ этотъ подтверждается открытіемъ ферментовъ въ лейкоцитахъ. Такъ, *Росбахъ* [1]) нашелъ въ лейкоцитахъ различныхъ органовъ, напр., въ миндалевидныхъ железахъ, неорганизованный ферментъ, дѣйствующій на крахмалъ.

Леберъ [2]) констатировалъ, что гной гипопіона, вполнѣ лишенный микробовъ, но заключающій свернувшійся фибринъ, перевариваетъ послѣдній при температурѣ въ 25°; тотъ же гной разжижаетъ желатину. Это пищеварительное свойство уничтожается предварительнымъ нагрѣваніемъ. Слѣдовательно, ферменты лейкоцитовъ такъ же, какъ и другіе ферменты, не выносятъ высокихъ температуръ.

---

[1]) Deut. Med. Wochenschr. 1890, стр. 389.

[2]) Die Entstehung der Entzündung, стр. 508.

Перевариваніе бѣлковыхъ веществъ лейкоцитами обнаруживается при наблюденіи постепенныхъ измѣненій мышечныхъ волоконъ, поглощенныхъ лейкоцитами въ случаѣ острой атрофіи мускульной ткани. Это пищеварительное явленіе уже само по себѣ выясняетъ присутствіе пептоновъ въ лейкоцитахъ, столько разъ описанное *Hofmeister*'омъ. Поэтому нѣтъ даже надобности прибѣгать къ гипотезѣ этого ученаго, по которой лейкоциты всасываютъ пептоны, приготовленные въ кишечномъ каналѣ.

Наши свѣдѣнія еще очень неполны относительно условій, при которыхъ совершается внутриклѣточное пищевареніе. Въ большомъ количествѣ опытовъ, сдѣланныхъ мною надъ поглощеніемъ лейкоцитами синихъ зеренъ лакмуса, я только въ исключительныхъ случаяхъ видѣлъ, чтобы зерна эти принимали красную окраску [1]). Пищевареніе лейкоцитовъ, слѣдовательно, совершается въ нейтральной или щелочной средѣ, какъ мы это видѣли относительно фагоцитовъ Spongilla.

Лейкоциты перевариваютъ не только остатки мускульной ткани или кровяныхъ шариковъ. Этой же участи подвергаются большею частью и поглощенные микробы. Явленія перевариванія бактерій внутри лейкоцитовъ наблюдаются всего легче у невоспріимчивыхъ животныхъ.

Весьма поучительны, напр., измѣненія, претерпѣвае-

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 1889, стр. 29. *Нечаевъ* (Archiv. Virchow, т. CXXV, 1891, стр. 448) думаетъ, что я принималъ оптическую иллюзію за измѣненіе цвѣта синяго лакмуса въ красный,—фактъ, случившійся съ нимъ самимъ при изслѣдованіи лакмусовыхъ зеренъ внутри лейкоцитовъ. Но мои многолѣтнія изслѣдованія не оставляютъ ни малѣйшаго сомнѣнія относительно реальности этого измѣненія. Я долженъ прибавить, что изъ критики *Нечаева* моихъ изслѣдованій внутриклѣточнаго пищеваренія видно, что онъ не наблюдалъ наиболѣе классическихъ случаевъ, именно—пищеваренія простѣйшихъ.

мыя рожистыми стрептококками въ лейкоцитахъ бѣлой крысы. Поглощенныя бактеріи сливаются въ неправильныя массы. Онѣ плохо окрашиваются и въ высшей степени напоминаютъ описанныхъ во 2-й главѣ сѣрныхъ бактерій, перевариваемыхъ Stentor'омъ.

Бактеридіи сибирской язвы также перевариваются лейкоцитами многихъ невоспріимчивыхъ животныхъ. Бѣлые кровяные шарики лягушки не только не представляютъ благопріятной среды для развитія бактеридій, какъ предполагалъ сначала *Кохъ* [1]) и подтверждалъ затѣмъ *Петрушки* [2]), но, напротивъ, убиваютъ и переваривaютъ ихъ. Всѣ фазы этого пищеваренія вполнѣ соотвѣтствуютъ явленіямъ перевариванія амебами сапрофитныхъ бактерій. Какъ и у амебъ (см. II главу), большое число поглощенныхъ бациллъ сильно окрашивается старымъ воднымъ растворомъ везувина.

Фиг. 54. Бактеридія, окрашенная везувиномъ внутри лейкоцита лягушки. Обѣ фигуры представляютъ два различныхъ положенія одной и той же клѣтки.

Бруно-Гоферъ подтвердилъ, что этотъ растворъ окрашиваетъ и другія тѣла, перевариваемыя амебами. Послѣ періода сильнаго окрашиванія (фиг. 54, 55), поглощенныя бактеріи принимаютъ краску только отчасти, а затѣмъ и совсѣмъ остаются безцвѣтными.

Въ концѣ концовъ въ лейкоцитѣ видна одна только наиболѣе прочная часть—оболочка

---

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen, изданн. *Cohn*'омъ, 1876, т. II, стр. 300.

[2]) Zeitschrift für Hygiene, т. VII, стр. 75.

бактеріи, но и она исчезаетъ черезъ болѣе или менѣе короткій срокъ. Перевариваніе бактеридій производится гораздо быстрѣе лейкоцитами естественно иммунныхъ млекопитающихъ, какъ собака и курица, или лейкоцитами вакцинированныхъ противъ сибирской язвы жи-

Фиг. 55. Четыре лейкоцита лягушки, заключающіе живыхъ бактеридій (безцвѣтныхъ) и мертвыхъ, окрашенныхъ.

вотныхъ, какъ кроликъ. Эти факты установлены изслѣдованіями *Гесса* [1]) и моими собственными [2]).

Въ лейкоцитахъ легко можно наблюдать перевариваніе многихъ другихъ микробовъ. Часто вокругъ по-

[1]) Virchow's Archiv, 1887, т. CIX, стр. 365.

[2]) Ibid. 1884 г., т. XCVII, стр. 502.

глощенныхъ бактерій образуются вакуоли, подобныя тѣмъ, которыя мы видѣли при пищевареніи въ протоплазмѣ простѣйшихъ и миксомицетовъ. Мнѣ удалось прослѣдить измѣненія спирилы возвратнаго тифа въ лейкоцитахъ обезьяны [1]); перевариваніе вибріона птичьей септицеміи въ лейкоцитахъ невоспріимчивой свинки, рожистыхъ стрептококковъ въ лейкоцитахъ человѣка [2]) и т. д. Въ настоящее время мы еще не въ состояніи точно опредѣлить способа, которымъ совершается это пищевареніе. Мы даже не знаемъ, уничтожаются ли микробы веществами подобными пищеварительнымъ ферментамъ или другими. Фактъ, что ферменты высшихъ животныхъ, какъ пепсинъ и трипсинъ, не убиваютъ бактерій, еще не доказываетъ, чтобы не было другихъ ферментовъ, убивающихъ бактерій.

Нѣкоторые авторы отрицали пищеварительныя свойства лейкоцитовъ. *Шеферъ* [3]) высказался въ этомъ направленіи на основаніи своихъ наблюденій, по которымъ бѣлковыя вещества такъ же, какъ жирныя и крахмальныя зерна, не претерпѣваютъ никакихъ измѣненій внутри лейкоцитовъ тритона. Но эти наблюденія были сдѣланы на лейкоцитахъ, перенесенныхъ изъ организма въ физіологическій растворъ поваренной соли; поэтому они не могутъ служить возраженіемъ противъ фактовъ, наблюдаемыхъ въ самомъ животномъ организмѣ.

Въ послѣднее время *Нечаевъ* возсталъ противъ внутриклѣточнаго пищеваренія лейкоцитовъ, но мы уже указали на недостаточность аргументаціи этого автора.

Итакъ, неоспоримо, что лейкоциты обладаютъ пищеварительной способностью вообще и способностью пе-

---

[1]) Ibid. 1887, т. CIX, стр. 176.

[2]) Ibid. т. CVII, стр. 209.

[3]) British medical Journal, № 1134, 1882, стр. 573.

реваривать микробовъ въ частности. Изъ этого не слѣдуетъ, чтобы они переваривали всѣхъ поглощенныхъ микробовъ безъ исключенія. Въ нѣкоторыхъ болѣзняхъ лейкоциты поглощаютъ большое количество бактерій, напримѣръ, туберкулезныхъ бациллъ, свиной краснухи и мышиной септицеміи. Они даже переваривають извѣстное количество этихъ микробовъ; но послѣднихъ, однако, остается достаточно, чтобы размножиться внутри клѣтокъ и наводнить весь организмъ.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, когда лейкоциты не въ состояніи убить микробовъ, они тѣмъ не менѣе могутъ помѣшать ихъ росту и вредному вліянію. Лучшимъ примѣромъ могутъ служить споры бактерій, какъ наиболѣе сопротивляющіяся формы. Споры сибирской язвы легко поглощаются лейкоцитами многихъ животныхъ, между прочимъ, такихъ невоспріимчивыхъ, какъ лягушка и курица. И вотъ, несмотря на то, что онѣ легко прорастаютъ въ лимфатической плазмѣ этихъ животныхъ, онѣ теряютъ эту способность внутри лейкоцитовъ. Сохраняя свою жизненность и вирулентность въ продолженіе очень долгаго времени, споры не могутъ однако проявлять своего вреднаго дѣйствія подъ вліяніемъ живыхъ лейкоцитовъ. Но если эти клѣтки будутъ подвергнуты сильному ослабленію, какъ, напр., въ случаяхъ исусственнаго охлажденія курицы или согрѣванія лягушки,—то споры, заключенныя въ нихъ, прорастаютъ и наводняютъ весь организмъ [1]). Эти опыты, нѣсколько разъ повторенные въ моей лабораторіи г. *Трапезниковымъ* [2]), самымъ неоспоримымъ образомъ доказываютъ важность и полезность роли лейкоцитовъ даже въ тѣхъ случаяхъ, когда эти клѣтки не въ состояніи убить споръ и когда не мо-

---

[1]) Wagner. Annales de l'Inst. Pasteur, 1890, стр. 570.

[2]) Ibidem, 1891, стр. 362.

жетъ быть и рѣчи о томъ, чтобы жидкія среды организма защищали зараженное животное.

Ученые много занимались вопросомъ о размноженіи лейкоцитовъ. Многоядерныя формы съ лопастнымъ ядромъ даютъ два новыхъ лейкоцита путемъ простого раздѣленія протоплазмы. Это явленіе было описано *Ранвье* [1]) и затѣмъ нѣкоторыми другими изслѣдователями, главнымъ образомъ *Арнольдомъ* [2]).

Несмотря на сдержанность, съ которой долгое время относились къ этому факту (вслѣдствіе открытія каріокинетическаго или непрямого дѣленія, которое предполагали общераспространеннымъ), въ концѣ-концовъ вполнѣ признали простое или прямое дѣленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ.

Но, убѣдившись въ реальности этого явленія, впали въ противоположную крайность и стали доказывать, что лейкоциты размножаются не иначе, какъ прямымъ дѣленіемъ. Всѣ наблюденія каріокинетическаго размноженія лейкоцитовъ, начиная съ работъ *Перемежко* и *Кульчицкаго* [3]), были объявлены сомнительными. Тѣмъ не менѣе лейкоциты способны размножаться не прямымъ дѣленіемъ, а митотическимъ или каріокинетическимъ. Такъ, *Флемингъ* [4]) въ нѣсколько пріемовъ наблюдалъ это явленіе; онъ еще недавно подтвердилъ его относительно лейкоцитовъ саламандры. *Шпронкъ* [5]) констатировалъ митотическое дѣленіе лейкоцитовъ въ крови кролика. Онъ нашелъ, что у нормальнаго животнаго приблизительно 2 на 1000 этихъ клѣтокъ дѣлятся не прямымъ путемъ. Я всецѣло присоединяюсь къ этому

---

[1]) Traité d'histologie technique, 2-me édition, 1889, стр. 137.

[2]) Archiv für microscopische Anatomie, 1888, стр. 276.

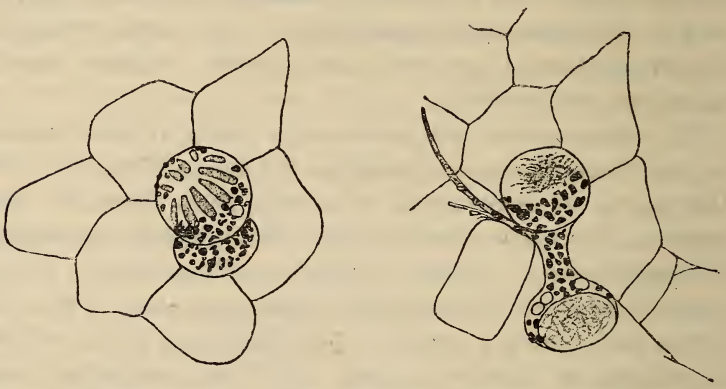
[3]) Centralblatt für medic. Wissenschaften.

[4]) Archiv f. mikrosk. Anatomie, т. XXXVII, 1891, стр. 249.

[5]) Nederlandsch Tijdscript voor Geneeskunde, 1889, 29 mars.

мнѣнію, такъ какъ самъ видѣлъ на препаратахъ доктора *Мускатблита*, сдѣланныхъ въ моей лабораторіи въ Одессѣ, что лейкоциты кролика безспорно дѣлятся митотическимъ путемъ. Я самъ много разъ наблюдалъ то же явленіе на блуждающихъ клѣткахъ личинки аксолота. Во всѣхъ этихъ случаяхъ, однако, идетъ рѣчь объ одноядерныхъ лейкоцитахъ; многоядерные же размножаются прямымъ дѣленіемъ.

На живыхъ личинкахъ бѣлаго аксолота (въ ихъ хвостовомъ плавникѣ) можно прослѣдить всѣ фазы каріо-



Фиг. 56. Блуждающая клѣтка плавника личинки аксолота во время каріокинетическаго дѣленія.

кинетическаго дѣленія лейкоцитовъ, мигрировавшихъ изъ сосудовъ. Точно такъ же можно видѣть превращеніе молодыхъ клѣтокъ въ подвижные элементы (фиг. 56).

Свойство лейкоцитовъ подвергаться прогрессивнымъ превращеніямъ было также отвергнуто. Фактъ, что въ эксудатѣ такъ часто встрѣчаются мертвые лейкоциты, привелъ къ предположенію, что эти клѣтки вообще неизбѣжно должны умирать и поэтому не могутъ превращаться въ какую бы то ни было ткань. Даже въ фактѣ множественности ихъ ядра видѣли признаки близкой

гибели. Подъ вліяніемъ этихъ взглядовъ стали отрицать возможность превращенія лейкоцитовъ въ неподвижныя соединительно-тканныя и даже въ эпителіоидныя или гигантскія клѣтки. Такимъ образомъ, впали въ крайность, противоположную теоріямъ, поддерживаемымъ прежде *Конгеймомъ* и особенно *Циглеромъ*[1]). Этотъ авторъ сначала производилъ грануляціонныя такъ же, какъ эпителіоидныя и гигантскія клѣтки туберкулъ, исключительно отъ одноядерныхъ лейкоцитовъ; но затѣмъ онъ отступилъ отъ этого положенія и присоединился къ своимъ противникамъ, считающимъ лейкоцитовъ неспособными произвести какой бы то ни было другой клѣточный элементъ. Во время берлинскаго международнаго конгресса 1890 года *Циглеръ* [2]), опираясь на изслѣдованія *Никифорова*, сдѣланныя въ его лабораторіи во Фрейбургѣ, выставилъ слѣдующее положеніе: „лейкоциты не принимаютъ никакого активнаго участія въ новообразованіи тканей". *Маршанъ* [3]) и *Гравицъ* [4]) присоединились къ этому мнѣнію на основаніи собственныхъ наблюденій. По ихъ мнѣнію, лейкоциты, мигрировавшіе изъ сосудовъ во время воспаленія, не превращаются въ грануляціонныя клѣтки. Они погибаютъ въ эксудатѣ и резорбируются лимфатическими сосудами или поѣдаются амебовидными клѣтками, происшедшими изъ неподвижныхъ соединительнотканныхъ элементовъ. *Риббертъ* [5]) высказываетъ аналогичное мнѣніе.

Изслѣдованія *Никифорова* [6]), на которыя ссылается

---

[1]) Ueber die pathologische Bindegewebsneubildung, 1875.

[2]) Centralblatt für allgemeine Pathologie, 1890 №№ 18 и 19, стр. 575.

[3]) Ibidem, стр. 577.

[4]) Ibidem, стр. 578.

[5]) Ibidem, № 21, стр. 665.

[6]) Beiträge zur pathologischen Anatomie, *Циглеръ*, т. VIII, 1890 г., стр. 400.

Циглеръ, были произведены надъ грануляціями, вызванными введеніемъ дренажныхъ трубокъ въ подкожную клѣтчатку собакъ.

Въ своихъ выводахъ *Никифоровъ* утверждаетъ, что лейкоциты не принимаютъ никакого активнаго участія въ новообразованіи тканей, какъ и красные кровяные шарики или фибринъ; онъ говоритъ, что новообразованіе тканей происходитъ исключительно на счетъ размноженія ихъ же клѣтокъ (стр. 415). Тѣмъ не менѣе, онъ признаетъ недоказанность того, что „клѣтки изъ кровеносныхъ сосудовъ не въ состояніи превратиться въ эпителіоидныя клѣтки или фибробласты“.

„На основаніи своихъ наблюденій“, прибавляетъ *Никифоровъ*, „я склоняюсь къ мнѣнію, что въ грануляціяхъ одноядерные лейкоциты превращаются, путемъ распаденія ядра, въ многоядерныя клѣтки, которыя въ концѣ-концовъ поглощаются фагоцитами“ (стр. 421). Тонъ этой фразы, очевидно, гораздо менѣе увѣренный, чѣмъ тонъ перваго вывода или формулировки *Циглера*. Знакомство съ наблюденіями *Никифорова* ясно показываетъ, что они нисколько не подтверждаютъ его главнаго положенія о безучастіи лейкоцитовъ въ грануляціонномъ новообразованіи. Появленіе грануляціонныхъ клѣтокъ одновременно съ размноженіемъ неподвижныхъ элементовъ нисколько не говоритъ противъ активной роли лейкоцитовъ. Другой аргументъ *Никифорова*—митотическое дѣленіе—также не доказываетъ его положенія, такъ какъ теперь извѣстно, что лейкоциты безспорно способны къ непрямому дѣленію.

Совершенно понятно, почему данныя *Никифорова* являются неточными и недоказательными. Это происходитъ вслѣдствіе того, что объектъ его изслѣдованій, грануляціи подкожной клѣтчатки собакъ, не даетъ достаточнаго понятія о разсматриваемомъ явленіи. Для полученія

желаемыхъ результатовъ слѣдуетъ обратиться къ такому объекту, на которомъ можно было бы изо дня въ день слѣдить за ходомъ явленій.

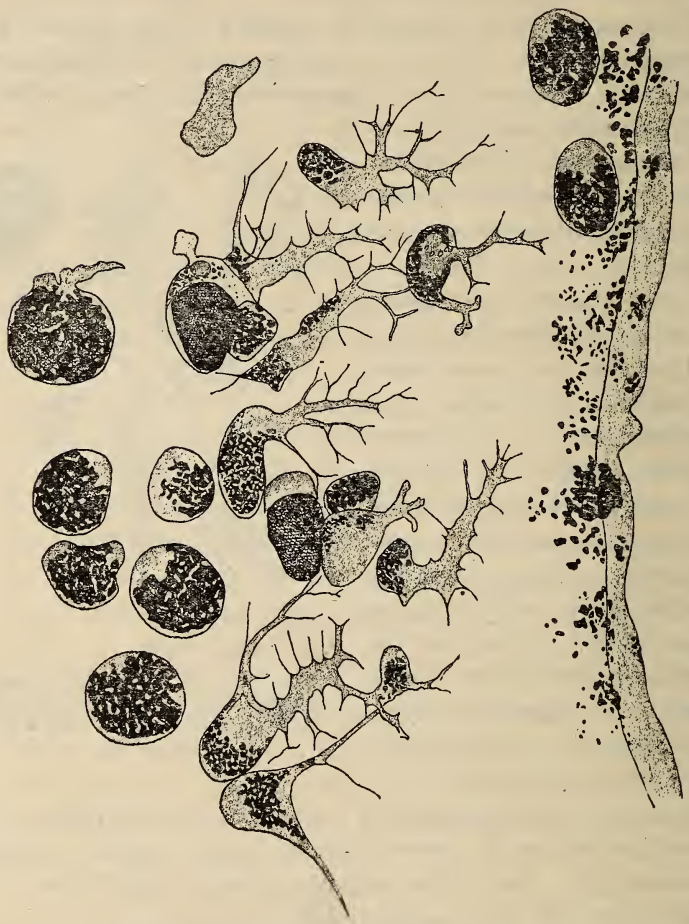
Такъ, возьмемъ, напримѣръ, какъ я часто дѣлалъ въ своихъ опытахъ, плавникъ головастика батрахій; нанесемъ ему какое-нибудь поврежденіе и станемъ наблюдать происходящія измѣненія на живомъ головастикѣ въ теченіе нѣсколькихъ дней или даже нѣсколькихъ недѣль.

Фиг. 57. Прохожденіе между подвижными и фиксированными клѣтками. Плавникъ головастика *Rana agilis*.

Легко будетъ констатировать, что многоядерныя клѣтки этихъ животныхъ превращаются сначала въ одноядерныя, благодаря сліянію ядеръ, а затѣмъ въ настоящія фиксированныя, звѣздчатыя клѣтки соединительной ткани (фиг. 57). Чтобы лучше убѣдиться въ этомъ фактѣ, слѣдуетъ произвести поврежденіе инструментомъ, опущеннымъ предварительно въ карминовый порошокъ. Послѣдній поглощается мигрировавшими лейкоцитами и затѣмъ оказывается внутри соединительнотканныхъ клѣтокъ, легко узнаваемыхъ благодаря характернымъ отросткамъ въ видѣ оленьихъ роговъ (фиг. 58).

Итакъ, положеніе, принятое на Берлинскомъ конгрессѣ, не можетъ быть подтверждено, и приходится вернуться къ старому, но вѣрному мнѣнію *Циглера*, высказанному въ 1875—1876 годахъ. Хотя мои непосредственныя на-

блюденія касаются однѣхъ амфибій, тѣмъ не менѣе они вполнѣ совпадаютъ съ фактами, констатированными



Фиг. 58. Воспаленный участокъ плавника личинки *Bombinator* 8 дней послѣ прижиганія.

всѣми изслѣдователями, не исключая и *Никифорова*, относительно высшихъ млекопитающихъ. Только не до-

казано, чтобы ихъ многоядерные лейкоциты превращались въ одноядерныхъ. Одноядерные лейкоциты несомнѣнно становятся эпителіоидными, грануляціонными и гигантскими клѣтками; многоядерные же, повидимому, лишены этой способности.

Въ пользу своего положенія я могу привести результатъ послѣдняго сообщенія *Флеминга* [1]). Онъ также видѣлъ въ жабрахъ личинокъ саламандры, что лопастныя или отдѣльныя ядра блуждающихъ клѣтокъ сливаются въ одно округленное ядро.

Что касается млекопитающихъ, то мнѣ достаточно сослаться на образованіе въ сосудахъ кроликовъ, которымъ вспрыснута туберкулезная культура въ вены, эпителіоидныхъ и гигантскихъ клѣтокъ изъ одноядерныхъ лейкоцитовъ. Мнѣ самому [2]) приходилось нѣсколько разъ наблюдать этотъ фактъ, описанный *Іерсеномъ* [3]).— *Чистовичъ* [4]) въ работѣ, сдѣланной въ моей лабораторіи, также наблюдалъ всѣ переходныя формы между настоящими одноядерными лейкоцитами и эпителіоидными и гигантскими клѣтками въ легочныхъ алвеолахъ кролика.

Резюмируя этотъ очеркъ современныхъ знаній о лейкоцитахъ, мы должны притти къ слѣдующему выводу. Оба вида клѣтокъ, играющихъ важнѣйшую роль при воспаленіи, одноядерные и нейтрофильные лейкоциты имѣютъ сильно выраженную химіо- и физіотаксическую чувствительность. Они проявляютъ амебовидныя движенія и способны поглощать и переваривать различныя постороннія тѣла и многихъ живыхъ микробовъ. У амфи-

---

[1]) Archiv f. microsk. Anat., 1891, т. XXXVII, стр. 277.

[2]) Virchow's Archiv, 1888, Іюль.

[3]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1884, стр. 257.

[4]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1889, juillet, стр. 347, таб. VI, рис. 5 и 7.

бій многоядерные лейкоциты могутъ превращаться въ одноядерныхъ и становиться фиксированными соединительнотканными клѣтками. У позвоночныхъ вообще одноядерные лейкоциты способны превращаться въ эпителіоидныя и гигантскія клѣтки.

Все, сказанное относительно лейкоцитовъ, примѣнимо и къ другимъ блуждающимъ клѣткамъ.

Лекція девятая.

Эндотелій сосудовъ. — Первичное развитіе на счетъ подвижныхъ клѣтокъ.—Развитіе капилляровъ.—Сократительность эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Звѣздчатыя клѣтки.—Фагоцитозъ эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Неподвижныя клѣтки соединительной ткани.—Класматоциты Ранвье.—Клѣтки Эрлиха.—Активное выхожденіе лейкоцитовъ при діапедезѣ.—Опыты съ хининомъ (*Бинцъ*, *Диссельгорстъ*).—„Itio in partes".—Расширеніе сосудовъ.—Теорія вліянія окружающей ткани.—Вліяніе нервной системы.—Отрицательная химіотаксія лейкоцитовъ при сильныхъ инфекціяхъ.

Послѣ лейкоцитовъ наиболѣе важную роль при воспаленіи играютъ сосуды и ихъ эндотелій. По новѣйшимъ эмбріологическимъ изслѣдованіямъ надъ зародышами рыбъ [1]), первыя эндотеліальныя клѣтки сосудовъ образуются изъ подвижныхъ клѣтокъ поверхности желточнаго мѣшка.

Неудивительно вслѣдствіе этого, что эндотеліальные элементы еще сохранили нѣкоторыя черты подвижности, указывающія на ихъ происхожденіе. Особенное вниманіе наблюдателей обратили на себя протоплазмическіе отростки эндотеліальныхъ клѣтокъ сосудовъ во время образованія новыхъ капилляровъ.

На сосудистой стѣнкѣ появляются коническія почки, состоящія изъ протоплазмы; такимъ образомъ происхо-

---

[1]) См. H. Ziegler. Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere. Freiburg i. B., 1889.

дитъ отростокъ, который медленно удлиняется, проявляя признаки слабаго протоплазмическаго движенія. Эти придатки часто встрѣчаются между собою и образуютъ петли, сначала сплошныя, а затѣмъ образующія сосудистую полость. Многіе наблюдатели, именно *Штрикеръ* [1]), *Голубевъ* [2]), *Клебсъ* [3]) и *Северини* [4]), нашли нѣкоторую сократительность эндотеліальной стѣнки капилляровъ, что еще болѣе доказываетъ подвижной характеръ этихъ клѣтокъ. Эта ихъ способность навѣрно играетъ важную роль въ образованіи отверстій во время воспаленія, какъ думаетъ *Клебсъ* [5]) и какъ я предположилъ въ моихъ

Фиг. 59. Прохожденіе лейкоцитовъ сквозь устьица (Stigmata) (по Арнольду).

первыхъ работахъ о воспаленіи [6]). Эти отверстія не образованы заранѣе, какъ предполагалъ *Арнольдъ*, устанавливая свою теорію стоматовъ. Они образуются въ моментъ воспалительной реакціи, что онъ и наблюдалъ [7])

---

[1]) Moleschott. Untersuchungen zur Naturlehre, т. X.

[2]) Archiv für microskopische Anatomie, 1868.

[3]) Allgemeine Pathologie, т. II, 1889, стр. 384.

[4]) La contratilita dei capillari, 1881.

[5]) См. Leydig, который въ своей работѣ: „Zelle und Gewebe“ 1888, стр. 17, высказалъ мнѣніе, что „иногда маленькія поры могутъ расшириться въ большія отверстія, чтобы дать проходъ кровянымъ шарикамъ“.

[6]) Biologisches Centralblatt, 1883, стр. 564.

[7]) Архивъ *Вирхова*, т. LXII, 1875, стр. 487.

во время разработки своей теоріи стигматовъ (фиг. 59). Хотя *Арнольдъ* не дѣлаетъ никакихъ указаній на сократительность эндотеліальныхъ клѣтокъ, онъ допускаетъ [1]) тѣмъ не менѣе, что „пространство между этими элементами расширяется или суживается, смотря по условіямъ напряженія и диффузіи, такъ что взаимное положеніе эндотеліальныхъ клѣтокъ очень измѣнчиво". Онъ думаетъ, что пространство между клѣтками наполнено жидкимъ или клейкимъ веществомъ. Поры между эндотеліальными элементами можно справедливо сравнить съ порами энтодермы губокъ, открывающимися и закрывающимися, чтобы дать проходъ маленькимъ тѣламъ, находящимся во взвѣшенномъ состояніи въ окружающей водѣ. Въ обоихъ случаяхъ дѣло идетъ о сократительныхъ клѣткахъ, движенію которыхъ могутъ помогать сосѣднія клѣтки (веретенообразныя клѣтки губокъ и сократительныя клѣтки эндотеліальной оболочки).

Сократимость эндотеліальныхъ клѣтокъ кровеносныхъ сосудовъ можетъ быть еще доказана тѣми случаями, когда эти элементы, оставляя сосудистыя стѣнки, проникаютъ съ помощью своихъ амебовидныхъ движеній въ полость сосудовъ. Факты этого рода наблюдаются вслѣдъ за вспрыскиваніемъ туберкулезныхъ бациллъ въ кровеносную систему кроликовъ. Нѣкоторое время послѣ вспрыскиванія встрѣчаются сосуды, состоящіе мѣстами исключительно изъ адвентиціи, тогда какъ эндотеліальныя клѣтки вполнѣ смѣщены. Такого рода явленія особенно часто можно видѣть въ капилляpахъ печени: ихъ эндотелій совсѣмъ не даетъ типичныхъ контуровъ послѣ вспрыскиванія азотно-кислаго серебра; это было доказано *Эбертомъ* и нѣкоторыми другими наблюдателями. Эндотеліальныя клѣтки печеночныхъ

---

[1]) Архивъ *Вирхова*, т. LXIII, 1876, стр. 104.

капилляровъ легко отрываются отъ адвентиціи и появляются въ формѣ звѣздчатыхъ клѣтокъ, снабженныхъ очень разнообразными отростками. Эти клѣтки были описаны въ первый разъ *Купферомъ* [1]) и по ихъ внѣшней формѣ, по ихъ длиннымъ отросткамъ были приняты сначала за нервные элементы. Но скоро должны были убѣдиться, что они принадлежатъ скорѣе къ эндотеліальной ткани [2]) и отличаются способностью захватывать различныя зерна. Часто, особенно у лягушекъ, въ содержимомъ этихъ клѣтокъ находятъ зерна красноватаго пигмента. Зерна красящихъ веществъ, вспрыснутыхъ въ кровеносную систему, также легко поглощаются этими же клѣтками, что было доказано *Понфикомъ* [3]) и другими наблюдателями.

Звѣздчатыя клѣтки такъ же, какъ и другіе элементы сосудистаго эндотелія, способны захватывать различныхъ патогенныхъ и сапрофитныхъ микробовъ, попавшихъ въ кровь. Это было наблюдаемо надъ лепрозными бациллами, находимыми иногда группами въ протоплазмѣ эндотеліальныхъ клѣтокъ кровеносныхъ сосудовъ; число этихъ бациллъ часто такъ велико, что поверхность ядра бываетъ совершенно покрыта ими. Это открытіе было сдѣлано *Нейссеромъ* [4]) и *Тоутономъ* [5]), которые доказали, что нѣкоторыя эндотеліальныя клѣтки, наполненныя бациллами, отрываются отъ стѣнокъ и являются свободными въ сосудистой полости. Затѣмъ *Высоковичъ* [6])

---

[1]) Archiv f. microsk. Anat., т. XII, стр. 353.

[2]) Asch, Ueb. d. Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen d. Leber. Bonn, 1884.

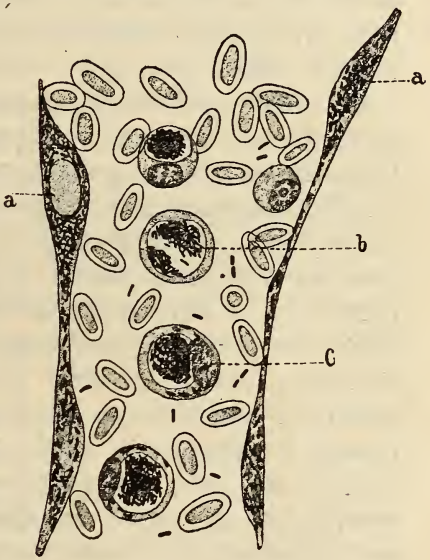
[3]) Virchow's Archiv, т. XLVIII, стр. 1.

[4]) Ibidem, т. LXXXIV, 1881.

[5]) Fortschritte d. Medicin, 1886, № 2, стр. 48 (Virchow's Archiv, т. CIV, 1886, стр. 381).

[6]) Zeitschrift für Hygiene, 1886, т. 1, стр. 1. См. также „Врачъ". 1891, № 44, стр. 991.

нашелъ, что многіе микробы, вспрыснутые въ кровь кроликовъ, находятся частью въ эндотеліальныхъ клѣткахъ печени. Это явленіе легко можно наблюдать спустя нѣкоторое время послѣ введенія туберкулезныхъ бациллъ въ ушную вену кроликовъ: большая часть впрыснутыхъ бациллъ находится въ эндотеліальныхъ клѣткахъ, особенно печени. Тотъ же фактъ наблюдается и при естественной инфекціи. У людей, умершихъ отъ болотной лихорадки, эндотеліальныя клѣтки печени наполнены паразитами этой болѣзни. Еще болѣе поразительный примѣръ представляютъ бациллы свиной краснухи, заражающія организмъ голубя. Эндотелій кровеносныхъ сосудовъ, особенно въ печени этихъ птицъ, заключаетъ часто цѣлыя массы микробовъ, выполняющихъ почти все содержимое клѣтокъ (фиг. 60). Такъ какъ бациллы свиной краснухи (также и проказы) неподвижны, то ихъ присутствіе въ протоплазмѣ эндотеліальныхъ клѣтокъ можетъ быть объяснено только активнымъ захватываніемъ послѣднихъ.



Фиг. 60. Печеночная вена голубя, эндотеліальныя клѣтки которой заключаютъ бациллы свиной краснухи.

Я остановился на этихъ подробностяхъ потому, что фактъ сократимости и фагоцитныхъ свойствъ эндотеліальныхъ клѣтокъ сосудовъ представляетъ величайшую важность въ вопросѣ воспаленія. Другіе виды эндоте-

ліальныхъ элементовъ имѣютъ тѣ же самыя свойства. Такъ, въ клѣткахъ лимфатическаго эндотелія еще чаще встрѣчаются лепрозныя бациллы, чѣмъ въ эндотеліи кровеносныхъ сосудовъ. *Ранвье* [1]) давно доказалъ, что эндотеліальныя клѣтки воспаленнаго сальника морской свинки могутъ захватывать постороннія тѣла (міелинъ, киноварь), вспрыснутыя въ брюшную полость. Еще недавно, наблюдая воспалительныя явленія сальника [2]), онъ констатировалъ сократимость эндотеліальныхъ клѣтокъ этого органа.

Въ своемъ очеркѣ о возстановленіи и воспаленіи лимфатическихъ железъ *Риббертъ* [3]) часто указываетъ на сократительность эндотеліальныхъ клѣтокъ этого органа.

Клѣточные элементы соединительной ткани безъ сомнѣнія играютъ нѣкоторую роль въ воспаленіи, хотя ихъ участіе, очевидно, менѣе важно и менѣе активно, въ сравненіи съ дѣятельностью лейкоцитовъ и эндотеліальныхъ клѣтокъ кровеносныхъ сосудовъ. Очень трудно составить точное понятіе объ участіи соединительнотканныхъ клѣтокъ въ процессѣ воспаленія. Непосредственное наблюденіе хвоста головастиковъ и личинокъ хвостатыхъ дало намъ возможность замѣтить только временное измѣненіе въ формѣ и въ развѣтвленіяхъ неподвижныхъ клѣтокъ; такое измѣненіе должно разсматриваться, какъ непосредственный результатъ поврежденія. Это показываетъ, что вполнѣ типичная воспалительная реакція можетъ проявиться безъ существеннаго участія неподвижныхъ клѣтокъ соединительной ткани. Эти послѣднія размножаются въ воспаленномъ органѣ и доставляютъ новыя клѣтки, замѣщающія собою эле-

---

[1]) Leçons sur le système nerveux, 1878, т. 1, стр. 304.

[2]) Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, 20 avril 1891, стр. 842.

[3]) Beiträge zur patholog. Anatomie Ziegler'a, т. VI, 1889, стр. 205.

менты, разрушенные вредной причиной. Вотъ почему и находятъ въ періодѣ воспаленія каріокинетическія фигуры соединительнотканныхъ клѣтокъ.

Въ послѣднее время *Ранвье* [1]) обратилъ вниманіе на родъ соединительнотканныхъ клѣтокъ, соотвѣтствующихъ „плазмическимъ клѣткамъ“ Вальдейера (Plasmozellen); онъ обозначилъ ихъ именемъ клазматоцитовъ (фиг. 8, таб. II). Эти послѣдніе представляютъ собой большіе развѣтвленные и зернистые элементы, происшедшіе изъ лейкоцитовъ или блуждающихъ клѣтокъ, увеличенныхъ и ставшихъ неподвижными. По мнѣнію *Ранвье*, во время воспаленія, клазматоциты вновь получаютъ свою подвижность, обильно размножаются и способствуютъ образованію гнойныхъ клѣтокъ. Такимъ образомъ клазматоциты являются временнымъ элементомъ соединительной ткани и поставляютъ лейкоцитовъ въ случаѣ воспаленія. Они находятся въ изобиліи въ перитонеальной ткани тритоновъ, лягушекъ и кроликовъ и вовсе не встрѣчаются въ личиночномъ состояніи амфибій.

Нѣкоторые другіе элементы соединительной ткани также играютъ извѣстную роль въ воспалительныхъ явленіяхъ. Такъ, базофильныя клѣтки, или „Mastzellen“ *Эрлиха* (таб. III, ф. 3) находятся часто въ большомъ количествѣ въ продуктахъ воспаленія, хотя роль ихъ до сихъ поръ еще совсѣмъ неизвѣстна. Нѣкоторыя особенности въ окраскѣ ихъ зеренъ указываютъ какъ-будто на то, что онѣ играютъ роль очистителя продуктовъ воспаленія. Можетъ быть, зерна, наполняющія ихъ содержимое, составляютъ не что иное, какъ продукты выдѣленія другихъ клѣтокъ?

Разсмотрѣвши главные элементы, участвующіе при

---

[1]) Comptes rendus de l'Acad. d. Sciences, 27 avril 1891, стр. 922.

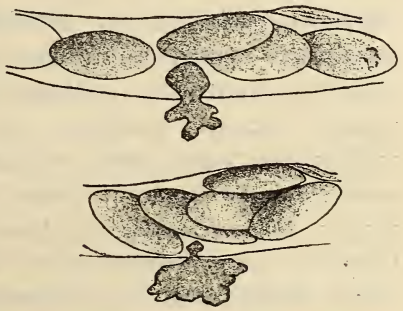
воспалительной реакціи, мы могли бы спросить, какъ дѣйствуютъ они въ этомъ процессѣ. Нѣтъ необходимости останавливаться долго на активныхъ движеніяхъ лейкоцитовъ во время ихъ миграціи черезъ сосудистыя стѣнки. Несмотря на всѣ усилія *Конгейма* и на общее желаніе свести жизненныя явленія къ ихъ механическимъ причинамъ, въ концѣ-концовъ должны были признать почти единогласно (*Тома, Реклинггаузенъ, Лавдовскій* и др.), что миграція лейкоцитовъ совершается съ помощью ихъ амебовидныхъ движеній. Это становится особенно ясно, если легкость, съ какою проходятъ лейкоциты черезъ сосудистыя стѣнки, сравнить съ чисто механическимъ діапедезомъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Эти послѣдніе часто остаются безконечно долго приклеенными къ стѣнкамъ или же разрываются на части, прежде чѣмъ пройти сквозь сосудъ. Даже *Герингъ* [1]), первый высказавшійся за фильтрацію лейкоцитовъ во время воспаленія, признаетъ содѣйствіе амебовидныхъ движеній этихъ клѣтокъ при миграціи. Только онъ приписываетъ этимъ движеніямъ вполнѣ второстепенную роль, тогда какъ на самомъ дѣлѣ ихъ роль одна изъ самыхъ важныхъ. Чтобы произвести простую фильтрацію лейкоцитовъ, надо, по его мнѣнію, чтобы кровь продолжала циркулировать или чтобъ она подверглась извѣстному давленію. А между тѣмъ легко замѣтить полную миграцію лейкоцитовъ послѣ совершеннаго прекращенія дѣятельности сердца у кураризованныхъ до смерти головастиковъ, что часто случается при опытахъ (фиг. 61).

Въ самомъ актѣ прохожденія лейкоцитовъ черезъ сосудистыя стѣнки надо уже признать нѣкоторое химіотаксическое или физіотаксическое вліяніе.

---

[1]) Sitzungsberichte der K. Akademie der Wiss. in Wien, т. LVII, отд. II, 1868, стр. 170.

Допуская только простое дѣйствіе осязательной чувствительности, какъ это дѣлаютъ *Массаръ* и *Бордэ* [1]), нельзя было бы объяснить факта, что лейкоциты могутъ оставаться внутри сосудовъ въ тѣхъ случаяхъ, когда эти послѣдніе достаточно расширены и когда въ то же время въ сосѣдствѣ находятся вещества, оказывающія отталкивающее дѣйствіе на нихъ. Уже давно *Бинцомъ* [2]) было доказано, что брыжейка лягушки, смоченная растворомъ хинина, совсѣмъ не представляетъ явленія діапедеза бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Такъ какъ хининъ есть ядъ для протоплазмы, то заключили отсюда, что лейкоциты, парализованные этимъ веществомъ, не могутъ проходить черезъ сосудистыя стѣнки. *Диссельгорстъ*, повторяя тѣ же опыты, подтвердилъ отсутствіе діапедеза лейкоцитовъ, но въ то же время замѣтилъ, къ своему удивленію, что они не были парализованы въ движеніяхъ. Удаленные изъ сосудовъ, они проявляли свои обыкновенныя амебовидныя движенія. Для объясненія этихъ фактовъ *Диссельгорстъ* предположилъ, что для діапедеза необходимо содѣйствіе сосудистыхъ стѣнокъ. По его мнѣнію, хининъ, дѣйствуя именно на стѣнки сосудовъ, препятствуетъ діапедезу. *Диссельгорстъ* въ своихъ разсужденіяхъ совсѣмъ не принималъ во вниманіе химіо-



Фиг. 61. Діапедезъ лейкоцита сквозь стѣнку капилляра, въ которой кровь неподвижна.

---

[1]) Journal publié par la Société d. sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 1890, V.

[2]) Virchow's Archiv. 1898, іюль, т. CXIII, стр. 108.

таксическихъ свойствъ лейкоцитовъ, явленія, тогда еще не признаннаго. Допустивъ эту способность лейкоцитовъ, приходится объяснить вліяніе хинина отрицательной химіотаксіей этихъ послѣднихъ. Лейкоциты, сохраняя вполнѣ свои движенія, не направляются однако къ мѣсту нахожденія хинина. Они, слѣдовательно, должны были воспринять присутствіе этого вещества еще во время пребыванія въ сосудахъ.

Такимъ же образомъ можно объяснить тѣ случаи, когда лейкоциты не выходятъ вовсе изъ сосудовъ, несмотря на расширеніе послѣднихъ и на присутствіе въ организмѣ въ высшей степени вирулентныхъ микробовъ. Такъ, въ нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, кончающихся быстрою смертью, какъ, напр., куриная холера, выбріонная септицемія морскихъ свинокъ и голубей и многія другія болѣзни, почти вовсе не происходитъ миграціи къ зараженному органу. Въ то же время происходитъ значительное воспаленіе съ гиперемiей и серознымъ эксудатомъ, даже кровоизліяніе; и, несмотря на всѣ эти благопріятныя условія, діапедеза не бываетъ. Это явленіе можетъ быть объяснено отрицательной химіотаксіей лейкоцитовъ. Объясненіе это тѣмъ болѣе допустимо, что если привести въ непосредственное соприкосновеніе микробовъ названныхъ болѣзней съ находящимися въ сосудахъ лейкоцитами, то эти послѣдніе вовсе не будутъ ихъ захватывать. Химіотаксическое дѣйствіе внутри сосудовъ должно быть необходимо признано въ виду лейкоцитоза, вызваннаго всасываніемъ организмомъ большого количества бактеріальныхъ продуктовъ. *Массаръ* и *Бордэ*, парализируя хлороформомъ и паральдегидомъ не способность движенія, а чувствительность лейкоцитовъ, могли совершенно останавливать діапедезъ.

Весьма вѣроятно, что въ явленіи миграціи, кромѣ химіотаксическихъ и осязательныхъ свойствъ лейкоци-

товъ, могутъ играть роль и другого рода чувствительности. При поврежденіи, сопровождаемомъ очень слабымъ некрозомъ клѣтокъ, нельзя предположить значительнаго химіотаксическаго притяженія; поэтому приходится допустить, что лейкоцитъ вызывается въ подобныхъ случаяхъ дѣйствіемъ физическаго измѣненія среды (разница въ напряженіи и т. д.).

Діапедезу лейкоцитовъ предшествуетъ обыкновенно периферическое распредѣленіе этихъ клѣтокъ въ расширенномъ сосудѣ. Это явленіе, извѣстное подъ именемъ „itio in partes“ (*Самуэль*), разсматривается обыкновенно, какъ самое механическое изъ всѣхъ явленій воспаленія.

Сначала хотѣли его объяснить медленностью движеній сферическихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ сравнительно съ быстрыми движеніями плоскихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но затѣмъ остановились на объясненіи *Шкляревскаго* [1]), высказанномъ въ его работѣ, сдѣланной въ лабораторіи Гельмгольца. Принципъ этого объясненія заключается въ томъ фактѣ (открытомъ *Махомъ* и *Бонди*), что нерастворимыя тѣльца, находящіяся въ жидкости во взвѣшенномъ состояніи, увеличиваютъ ея плотность. Такъ какъ въ сосудахъ кровяные шарики циркулируютъ исключительно въ центральной ихъ части, тогда какъ въ периферической находится только жидкость, то плотность послѣдней должна быть менѣе, чѣмъ въ центральной части. Такъ какъ вѣсъ лейкоцитовъ менѣе вѣса красныхъ кровяныхъ шариковъ, то лейкоциты и оттѣсняются изъ центральной, болѣе плотной, части потока въ периферическую, гдѣ плотность его меньше.

Хотя периферическое распредѣленіе лейкоцитовъ должно въ сущности зависѣть отъ чисто механическаго

---

[1]) Архивъ Пфлюгера, 1865. Т. I.

вліянія, такъ какъ бѣлые кровяные шарики, анестезированные хлороформомъ въ опытахъ *Массара* и *Борде*, направлялись къ периферіи сосудовъ, тѣмъ не менѣе общепринятое объясненіе не можетъ быть допущено. Извѣстно со времени опытовъ *Конгейма* (подтвержденныхъ, между прочимъ, и *Шкляревскимъ*), что периферическое распредѣленіе лейкоцитовъ, такъ же, какъ и ихъ миграція, совершается и въ случаяхъ предварительнаго поглощенія ими зеренъ киновари. Ртутная же соль должна сдѣлать ихъ болѣе тяжелыми не только по сравненію съ ихъ прежнихъ вѣсомъ, но и сравнительно съ вѣсомъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Несмотря на это, лейкоциты однако направляются къ периферіи, а красные кровяные шарики остаются въ центральной части.

Герингъ останавливался особенно на вязкости лейкоцитовъ въ объясненіи приклеиванія ихъ къ стѣнкамъ сосудовъ. Эта теорія нашла мало послѣдователей, такъ какъ лейкоциты вовсе не отличаются вязкостью и пристаютъ къ стѣнкамъ не вслѣдствіе своей консистенціи, а исключительно благодаря своимъ амебовиднымъ свойствамъ. Чтобы убѣдиться въ отсутствіи вязкости голой протоплазмы, стоитъ только дотронуться до большихъ плазмодіевъ миксомицетовъ, какъ, напр., Spumaria alba.

Если бы можно было допустить, что дѣйствіе хлороформомъ (такъ какъ оно было примѣнено *Массаромъ* и *Борде*) не вполнѣ уничтожаетъ чувствительность лейкоцитовъ, то ихъ скопленіе на периферіи расширенныхъ сосудовъ можно было бы приписать именно этому остатку чувствительности, съ помощью которой они воспринимаютъ разницу внѣшней среды. Лейкоциты направляются къ болѣе спокойнымъ мѣстамъ, гдѣ они могутъ выдвигать свои протоплазматическіе отростки.

Вслѣдствіе сократимости эндотеліальныхъ клѣтокъ, сосудистая стѣнка можетъ, конечно, облегчить проходъ

лейкоцитамъ, хотя послѣдніе способны проходить и черезъ несократительныя перепонки, какъ, напр., эпителіальная ткань позвоночныхъ (*Штёръ*) или асцидій. Сократимость эндотелія должна скорѣе играть роль при прохожденіи красныхъ кровяныхъ шариковъ и жидкихъ частей крови; особенно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ (напримѣръ, въ вышеприведенныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ) лейкоциты, вслѣдствіе отрицательной химіотаксіи, остаются въ крови, тогда какъ плазма и красные кровяные шарики проходятъ чрезъ сосудистыя стѣнки.

Лейкоциты могутъ мигрировать и въ тѣхъ случаяхъ, когда мелкія вены нормальны или едва расширены (діапедезъ у головастиковъ въ нормальномъ состояніи былъ наблюдаемъ въ первый разъ *Реклинггаузеномъ*), но тѣмъ не менѣе неоспоримо, что расширеніе сосудовъ и замедленіе кровяного потока представляютъ благопріятныя условія для діапедеза. Расширеніе сосудовъ, всегда присутствующее при воспаленіи позвоночныхъ, есть сложное явленіе, приписываемое совмѣстному дѣйствію нѣсколькихъ факторовъ. *Конгеймъ* [1]), приписывавшій его исключительно дѣйствію самой сосудистой стѣнки, старался доказать свое мнѣніе слѣдующимъ опытомъ: растянувши на пробкѣ языкъ лягушки, онъ отрѣзывалъ, кромѣ артеріи и вены, все, соединявшее его съ тѣломъ. Думая, что такимъ образомъ было исключено всякое нервное вліяніе, онъ производилъ какое-нибудь возбужденіе и видѣлъ, какъ и при обыкновенныхъ условіяхъ, наступленіе воспаленія. Онъ не хотѣлъ допустить вліянія нервныхъ аппаратовъ, находящихся въ самихъ сосудистыхъ стѣнкахъ, а между тѣмъ весьма вѣроятно, что эти аппараты играютъ извѣстную роль.

Воспалительную гиперемію приписываютъ значитель-

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen. 1885, стр. 423.

ному вліянію тканей, напряженное состояніе которыхъ передается капиллярамъ. Это мнѣніе, высказанное *Кюсомъ*, поддерживалось въ послѣдніе годы *Ландереромъ* [1]). Онъ предпринялъ цѣлый рядъ опытовъ съ цѣлью доказать, что во время воспаленія напряженіе тканей гораздо слабѣе, чѣмъ при нормальномъ состояніи. Капилляры, окруженные воспаленными тканями, не будучи болѣе въ состояніи выносить давленія крови, уступаютъ ему и расширяются. Расширеніе имѣетъ непосредственнымъ результатомъ ускоренное движеніе крови, которая въ избыткѣ притекаетъ въ расширившіеся капилляры. Но по прошествіи нѣкотораго періода времени, по мѣрѣ того, какъ окружающія ткани теряютъ болѣе и болѣе свою эластичность, кровяной потокъ замедляется и пріобрѣтаетъ такимъ образомъ характерный ходъ воспалительнаго кровообращенія.

Теорія эта имѣетъ тотъ недостатокъ, что не принимаетъ въ разсчетъ нервныхъ вліяній, роль которыхъ усиленно изучалась въ послѣдніе годы. Чтобы показать самымъ яснымъ образомъ это вліяніе, *Самуэль* [2]) сдѣлалъ слѣдующій опытъ: перерѣзавъ у кролика съ одной стороны симпатическій нервъ, онъ перерѣзалъ у того же животнаго съ другой стороны два чувствительныхъ ушныхъ нерва. Параличъ сосудодвигательныхъ нервовъ производитъ прежде всего приливъ крови къ уху той стороны, гдѣ перерѣзанъ симпатическій нервъ, и вслѣдствіе этого вліяетъ косвеннымъ образомъ на нѣкоторую степень анеміи уха противоположной стороны. Эта анемія становится гораздо болѣе значительной при перерѣзѣ чувствительныхъ нервовъ, вслѣдствіе невозможно-

---

[1]) Ueber die Gewebsspannung, 1884, и Zur Lehre von der Entzündung. Leipzig, 1885.

[2]) Архивъ Вирхова, 1890, т. CXXI, стр. 396.

сти рефлекторнаго дѣйствія на неперерѣзанный симпатическій нервъ. При дѣйствіи горячей водой (54°) на оба уха съ цѣлью вызвать воспаленіе, получаются совершенно различные результаты. Ухо со стороны перерѣзаннаго симпатическаго нерва становится очень гиперемичнымъ, и воспаленіе въ немъ бываетъ очень значительно. На противоположной сторонѣ, гдѣ анестезированное ухо не проявляетъ никакой гипереміи, вмѣсто воспаленія происходитъ застой, приводящій къ гангренѣ. Этотъ опытъ доказываетъ вліяніе нервнаго аппарата въ воспалительной реакціи и въ то же время цѣлебное дѣйствіе послѣдней. На сторонѣ, гдѣ, вслѣдствіе паралича сосудодвигательныхъ нервовъ, воспаленіе усилено, происходитъ быстрое и полное выздоровленіе; на анемичной же сторонѣ, гдѣ воспаленіе не могло произойти вслѣдствіе перерѣзки чувствительныхъ нервовъ, болѣзненныя явленія принимаютъ очень серьезное теченіе.

У кроликовъ, которымъ *Самуэль* перерѣзывалъ чувствительные нервы одной только стороны (auricularis major et minor), послѣдствія были гораздо менѣе важны. У взрослыхъ кроликовъ, оперированныхъ такимъ образомъ и подверженныхъ затѣмъ дѣйствію воды въ 54°, воспаленіе слѣдовало своему обычному ходу, и только у молодыхъ кроликовъ, подвергавшихся тѣмъ же самымъ операціямъ, онъ могъ наблюдать замедленіе въ воспалительной реакціи, оканчивающейся запоздалымъ выздоровленіемъ.

Роже [1]) дѣлалъ аналогичные опыты, но только горячую воду онъ замѣнялъ рожистой культурой для произведенія воспаленія. Онъ прививалъ этихъ бактерій подъ кожу обоихъ ушей кролика, чувствительные нервы котораго были перерѣзаны съ одной только стороны.

---

[1]) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, № 34, стр. 646.

Въ ухѣ съ этой стороны рожа продолжается очень долго и кончается позднимъ выздоровленіемъ, при чемъ ухо остается поврежденнымъ. На противоположной сторонѣ (ушные нервы которой оставались неприкосновенными) рожа слѣдуетъ своему обычному ходу.

Совершенно противоположный результатъ получался въ томъ случаѣ, когда *Роже* [1]) прививалъ рожу кроликамъ, которымъ онъ перерѣзывалъ не чувствительные нервы, а только симпатическій нервъ съ одной стороны. Параличъ сосудодвигательныхъ нервовъ производилъ значительную гиперемію. Послѣдняя имѣла благопріятное вліяніе на ходъ рожи этого уха по сравненію съ тѣмъ же болѣзненнымъ процессомъ другого уха, симпатическій нервъ котораго былъ не тронутъ. Воспаленіе начиналось гораздо раньше и сопровождалось быстрымъ выздоровленіемъ на сторонѣ, лишенной нерва; на противоположной же — оно шло гораздо медленнѣе, хотя также кончалось выздоровленіемъ.

Эти опыты подтверждаютъ наблюденія нѣкоторыхъ другихъ авторовъ, какъ *Снелленъ*, *Данилевскій* и т. д., констатировавшихъ улучшеніе въ ходѣ воспаленія, вслѣдъ за перерѣзкой шейной части симпатическаго нерва. *Самуэль*, опираясь на фактъ, что перерѣзка этого нерва съ одной стороны вліяетъ также на ухо противоположной стороны, вызывая его анемію, видоизмѣнилъ опытъ слѣдующимъ образомъ. Вмѣсто того, чтобы произвести воспаленіе обоихъ ушей одного кролика, онъ производилъ его у двухъ различныхъ кроликовъ, у одного изъ которыхъ былъ перерѣзанъ съ одной стороны симпатическій нервъ; другой же кроликъ былъ оставленъ неприкосновеннымъ. У оперированнаго кролика воспаленіе вызывалось посредствомъ горячей воды (54°) со

---

[1]) Тамъ же, № 16, стр. 222.

стороны, лишенной нерва. При такихъ условіяхъ воспаленіе имѣло благопріятный ходъ не у оперированнаго кролика, но у контрольнаго, симпатическій нервъ котораго былъ не тронутъ и который одинаковымъ образомъ подвергался дѣйствію горячей воды.

Всѣ эти опыты показали нѣкоторое вліяніе нервной системы на воспаленіе, но въ то же время доказываютъ, что это вліяніе ограничивается только ускореніемъ или замедленіемъ хода патологическаго явленія. Роль этого вліянія не надо ни уменьшать, ни преувеличивать. Придавая ему слишкомъ большое значеніе, можно не принять во вниманіе истиннаго вліянія различныхъ факторовъ, производящихъ воспаленіе.

Шарренъ и *Глей* [1]) доказали, что впрыскиваніе въ кровь кролика 20 к. с. растворимыхъ продуктовъ бациллы синяго гноя рефлективно препятствуетъ расширенію сосудовъ. Такъ, напримѣръ, послѣ подобнаго впрыскиванія эти авторы наблюдали, „что вызванное такимъ образомъ расширеніе сосудовъ наступаетъ гораздо медленнѣе, является менѣе сильнымъ и продолжается меньше“ (стр. 734), чѣмъ безъ такого впрыскиванія. Въ позднѣйшей своей замѣткѣ *Шарренъ* и *Глей* [2]) представляютъ доказательство того, что препятствіе къ расширенію сосудовъ обязано исключительно летучимъ продуктамъ культуръ бациллъ синяго гноя и вовсе не зависитъ отъ нелетучихъ продуктовъ, растворимыхъ или нерастворимыхъ въ алкоголѣ.

Названные ученые объясняютъ констатированные ими факты уменьшеніемъ возбудимости сосудорасширяющихъ аппаратовъ подъ вліяніемъ этихъ летучихъ продуктовъ. По ихъ мнѣнію, выдѣленія микробовъ умень-

---

[1]) Archives de Physiologie, 1890, № 4, стр. 724.

[2]) Тамъ же, 1890, № 1, стр. 146.

шаютъ расширеніе сосудовъ, препятствуютъ діапедезу и тѣмъ способствуютъ инфекціи. Они пытаются даже и примѣнить такое объясненіе къ теоріи иммунитета, по которой вакцинація ведетъ за собой усиленіе нервнаго аппарата, управляющаго расширеніемъ сосудовъ и діапедезомъ.

Шарренъ и *Гамалѣя* [1]) также препятствовали расширенію сосудовъ посредствомъ вакцинъ или продуктовъ микроба вибріонной септицеміи или же простымъ впрыскиваніемъ раствора поваренной соли (5%—10%).

Чтобы знать, происходятъ ли тѣ же самыя явленія при естественномъ ходѣ инфекціи (при которой нельзя допустить быстраго прохожденія въ кровь 20 к. с. продуктовъ микробовъ), нужно было бы производить опыты съ животными, зараженными вышеназванными микробами. А между тѣмъ, вотъ что при этихъ условіяхъ происходитъ въ дѣйствительности. Небольшое количество агарной культуры синяго гноя, введенной подъ кожу обыкновеннаго кролика и другого вакцинированнаго противъ болѣзни синяго гноя, производитъ гораздо болѣе значительное воспаленіе у перваго, чѣмъ у второго. Піоціаническіе продукты вовсе не мѣшаютъ при этихъ условіяхъ ни сосудистому расширенію, ни мѣстному повышенію температуры, ни серозному эксудату, а между тѣмъ діапедезъ здѣсь менѣе, чѣмъ у вакцинированнаго кролика, у котораго расширеніе сосудовъ и повышеніе температуры не такъ значительны. Разница еще болѣе поразительна, если сравнить явленія, слѣдующія за прививкой септическаго вибріона (Vibrio Metchnikowii) подъ кожу уха воспріимчивыхъ свинокъ и свинокъ, сдѣланныхъ невоспріимчивыми съ помощью вакцинацій. У пер-

---

[1]) Centralblatt für allgemeine Pathologie, t. I, 1890, №№ 18, 19, стр. 588.

выхъ краснота, повышеніе температуры и опухоль гораздо болѣе значительны, чѣмъ у вторыхъ, а между тѣмъ діапедезъ почти отсутствуетъ у чувствительныхъ свинокъ и, наоборотъ, очень ясно выраженъ у вакцинированныхъ.

Эти факты показываютъ намъ прежде всего, что употребленные микробы вовсе не мѣшаютъ сосудистому расширенію чувствительныхъ животныхъ (обратно заключенію *Шаррена* и *Глея)*, кромѣ того, что діапедезъ можетъ отсутствовать или проявляться въ очень слабой степени, несмотря на значительное расширеніе сосудовъ. При положительной чувствительности лейкоциты мигрируютъ, несмотря на слабое расширеніе сосудовъ; при отрицательной чувствительности діапедеза не происходитъ, несмотря на расширенное состояніе сосудовъ.

Чтобъ убѣдиться въ степени расширенности этихъ послѣднихъ, надо только впрыснуть микроба, производящаго значительную положительную чувствительность. Если привить одной свинкѣ подъ кожу уха немного туберкулезныхъ бациллъ, а другой немного септическаго вибріона (Vibrio Metchnikowii) въ то же мѣсто, то можно замѣтить очень слабое расширеніе и очень сильный діапедезъ у первой, тогда какъ у второй значительное расширеніе и почти полное отсутствіе діапедеза. Какъ косвенный аргументъ противъ объясненія фактовъ *Шарреномъ* и *Глеемъ*, я долженъ привести еще слѣдующія данныя.

При самыхъ острыхъ инфекціяхъ, когда діапедеза вовсе или почти не происходитъ, присутствіе лейкоцитовъ совсѣмъ не мѣшаетъ жизни и размноженію бактерій, такъ какъ вслѣдствіе отрицательной химіотаксіи лейкоциты не захватываютъ этихъ микробовъ. Совершенно не нужно въ данномъ случаѣ препятствовать діапедезу. Если же вмѣсто подкожной прививки одного

изъ этихъ смертельныхъ микробовъ (бацилла куриной холеры для птицъ и кроликовъ, Vibrio Metchnikowii для голубей и морскихъ свинокъ) ввести его прямо въ кровь, результатъ будетъ тотъ же. Животныя погибнутъ по прошествіи очень короткаго времени, и фагоцитоза не произойдетъ ни при непосредственномъ сосѣдствѣ бактерій съ лейкоцитами въ крови и селезенкѣ, ни въ тѣхъ случаяхъ, когда они удалены отъ лейкоцитовъ, находящихся внутри сосудовъ.

Итакъ, чувствительность лейкоцитовъ играетъ первенствующую роль въ воспалительныхъ болѣзняхъ, что вовсе не мѣшаетъ, чтобы чувствительность эндотеліальныхъ клѣтокъ, такъ же какъ и нервная чувствительность и другія функціи, содѣйствовали произведенію воспалительной реакціи у позвоночныхъ [1]).

---

[1]) См. мою статью „Объ иммунитетѣ" въ British medical Journal" отъ 31 января 1891. Послѣ того какъ эта глава была приготовлена къ печати, *Массаръ* и *Борде* высказали тѣ же самыя идеи въ своемъ очеркѣ роли химіотаксіи лейкоцитовъ при инфекціяхъ (Annales de l'Inst. Pasteur, 1881, стр. 417). Они признали, послѣ своихъ собственныхъ опытовъ, что отсутствіе діапедеза при нѣкоторыхъ инфекціяхъ обязано не параличу сосудорасширяющихъ центровъ, но именно отрицательной химіотаксіи лейкоцитовъ. Вслѣдствіе этой работы, возникла полемика между *Шарреномъ* и *Глеемъ*, съ одной стороны, и *Массаромъ* и *Борде*, съ другой (Comptes rendus de la Société de Biologie 1891, стр. 705 и 710. См. также *Бушаръ* въ Comptes rendus de l'Acad. d. Sc., 1891, стр. 524—529). Не входя въ подробности этого спора, можно формулировать общій результатъ тѣмъ, что истинная причина отсутствія лейкоцитоза въ мѣстѣ, зараженномъ микробами при нѣкоторыхъ сильныхъ инфекціяхъ, состоитъ не въ параличѣ сосудорасширителя, а въ отрицательной химіотаксіи. *Гертвигъ* (Physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung. Jena. 1891) и *Бухнеръ* (Münchener medicinische Wochenschrift, 1891) высказались въ томъ же смыслѣ.

Лекція десятая.

Хроническія воспаленія.—Туберкулезъ, какъ типъ хроническаго воспаленія.—Фагоцитарная роль туберкулезныхъ клѣтокъ.—Уничтоженіе туберкулезныхъ бациллъ фагоцитами.—Сопротивленіе Meriones противъ туберкулезной заразы.—Проказа.

Послѣ обзора главныхъ факторовъ воспаленія у позвоночныхъ является вопросъ, остается ли взаимное отношеніе этихъ дѣятелей такимъ же и во всѣхъ случаяхъ воспалительныхъ реакцій? При острыхъ воспаленіяхъ происходитъ расширеніе сосудовъ, образуя эксудатъ, являющійся вслѣдствіе діапедеза, и сосудистый эндотелій приходитъ въ дѣятельное состояніе. Всѣ эти три акта вызываютъ значительный притокъ фагоцитовъ къ поврежденному мѣсту.

Бываетъ ли то же самое при хроническихъ воспаленіяхъ? Часто высказывалась мысль, что при остромъ воспаленіи происходятъ главнымъ образомъ сосудистыя явленія съ діапедезомъ; въ хроническомъ же главную роль приписывали мѣстнымъ явленіямъ въ тканяхъ, безъ замѣтнаго содѣйствія сосудистыхъ и кровяныхъ элементовъ.

Хроническія и острыя воспаленія вызываются различными причинами—химическими, физическими и особенно біологическими. Иногда воспаленіе происходитъ отъ медленнаго дѣйствія какого-нибудь вреднаго вещества, напримѣръ, свинца, фосфора или алкоголя, въ другихъ

случаяхъ отъ продолжительнаго дѣйствія температуръ или иныхъ вредныхъ физическихъ факторовъ. Чаще же всего оно вызывается непосредственнымъ дѣйствіемъ микробовъ и ихъ токсиновъ.

Возьмемъ, какъ примѣръ хроническаго воспаленія, образованіе туберкуловъ при чахоткѣ или при какой-нибудь другой грануляціонной опухоли. Выборъ этого примѣра объясняется важностью, представляемою туберкулами съ патологической точки зрѣнія; кромѣ того, еще и тѣмъ, что въ его образованіи главная роль приписывается именно неподвижнымъ элементамъ тканей.

По теоріи *Баумгартена* [1]), принятой большинствомъ патологовъ, фагоцитарныя клѣтки въ общемъ и лейкоциты въ частности не имѣютъ никакого или почти никакого значенія въ образованіи туберкула. На появленіе послѣдняго смотрятъ, какъ на результатъ размноженія мѣстныхъ неподвижныхъ элементовъ, вызванное сосѣдствомъ съ туберкулезными бациллами. Такъ, по этой теоріи легочный туберкулъ развивается особенно на счетъ эпителіальныхъ клѣтокъ алвеолъ, печеночный— на счетъ печеночныхъ клѣтокъ, а также эпителіальныхъ клѣтокъ желчныхъ каналовъ; почечный — образуется вслѣдствіе размноженія эпителіальныхъ клѣтокъ мочевыхъ канальцевъ и т. д.

Соединительная ткань также содѣйствуетъ своими неподвижными и эндотеліальными элементами образованію туберкуловъ. Лейкоциты играютъ при этихъ явленіяхъ вполнѣ второстепенную роль и только гораздо позднѣе входятъ въ развитіе туберкула.

По этой теоріи на туберкулезъ нужно смотрѣть не какъ на настоящее воспаленіе; или же, если его при-

---

[1]) Tuberkel und Tuberkulose. Berlin, 1885 (оттискъ изъ Zeitschrift für klinische Medicin).

знать за таковое, то окажется, что хроническое воспаленіе развивается совершенно или почти независимо отъ фагоцитовъ вообще и лейкоцитовъ въ частности.

Чтобы ускорить образованіе туберкуловъ, можно вспрыснуть бациллы птичьяго туберкулеза въ вену кролика, животнаго, какъ извѣстно, очень чувствительнаго къ этимъ бактеріямъ. Черезъ нѣсколько дней уже появляются микроскопическіе туберкулы, могущіе служить типическимъ примѣромъ подобнаго рода образованій.

Изслѣдуя печень, мы увидимъ, что туберкулезныя, эпителіоидныя и гигантскія клѣтки образуются исключительно на счетъ фагоцитарныхъ элементовъ, т.-е. большихъ одноядерныхъ лейкоцитовъ и звѣздчатыхъ клѣтокъ *Купфера*, эндотеліальнаго происхожденія. Никогда ни одна печеночная или эпителіальная клѣтка не способствуетъ образованію туберкулеза. Правда, рѣдко находятъ ядра этихъ элементовъ въ состояніи каріокинетическаго дѣленія, но это размноженіе не стоитъ въ прямой связи съ образованіемъ туберкуловъ и служитъ только къ регенераціи элементовъ собственно печеночной ткани.

Печеночный туберкулъ, развиваясь на счетъ фагоцитныхъ клѣтокъ мезодермическаго происхожденія, образуется не вслѣдствіе ихъ размноженія, но главнымъ образомъ вслѣдствіе ихъ скопленія. Фагоциты собираются въ кучки, составляющія первоначальный туберкулъ. Внутри этихъ туберкулезныхъ фагоцитовъ находятся бациллы, захваченныя амебовидными клѣтками. Эпителіоидныя клѣтки сливаются по нѣскольку вмѣстѣ для образованія гигантскихъ клѣтокъ, въ то время какъ большое количество одноядерныхъ лейкоцитовъ и лимфоциты увеличиваютъ собою число элементовъ туберкула. Лимфоциты не составляютъ сами по себѣ фагоцитовъ, но становятся таковыми послѣ превращенія въ эпителіоидныя клѣтки.

Печеночный туберкулъ не имѣетъ смѣшаннаго происхожденія (какъ слѣдуетъ изъ теоріи *Баумгартена*), но вполнѣ мезодермическое, и состоитъ изъ амебовидныхъ и фагоцитныхъ клѣтокъ. Это мнѣніе подтверждается развитіемъ легочнаго туберкула. Легочные туберкулы образуются насчетъ эндотеліальныхъ клѣтокъ сосудовъ, а также изъ лейкоцитовъ, и являются результатомъ не размноженія этихъ клѣтокъ, а ихъ соединенія помощью амебовидныхъ движеній. Клѣтки этихъ туберкуловъ захватываютъ туберкулезныхъ бациллъ, обнаруживая такимъ образомъ свои фагоцитныя свойства. Въ тѣхъ случаяхъ, когда такъ называемыя „пыльныя клѣтки" (Staubzellen) содѣйствуютъ образованію туберкуловъ, мы также имѣемъ дѣло съ фагоцитными элементами, происшедшими изъ одноклѣточныхъ лейкоцитовъ [1]).

Туберкулы селезенки и лимфатическихъ железъ развиваются также вслѣдствіе соединенія большихъ одноядерныхъ фагоцитовъ этихъ органовъ. Подобныя же новообразованія у морскихъ свинокъ и сусликовъ, произведенныя туберкулезными бациллами (человѣческаго или птичьяго туберкулеза), подтверждаютъ то же правило: туберкулъ состоитъ изъ скопленія фагоцитовъ мезодермическаго происхожденія; эти фагоциты приходятъ къ мѣсту нахожденія бациллъ и захватываютъ ихъ. Фагоциты остаются въ формѣ эпителіоидныхъ клѣтокъ или превращаются въ гигантскія клѣтки. Послѣднія могутъ

---

[1]) См. работу *Чистовича*, сдѣланную въ моей лабораторіи, въ Annales de l'Inst. Pasteur, 1889, стр. 337. *В. А. Афанасьевъ*, въ изслѣдованіяхъ надъ развитіемъ легочнаго туберкула кролика, привитаго бациллами человѣческой чахотки, доказалъ, что въ этомъ случаѣ туберкулъ есть вполнѣ фагоцитарное новообразіе. Работа эта была сдѣлана въ моей лабораторіи.

развиваться различными способами, приводящими всегда къ образованію большихъ протоплазматическихъ массъ, заключающихъ многочисленныя ядра. Ядра размножаются иногда посредствомъ какъ бы почкованія, напримѣръ, у суслика, но чаще всего они появляются изъ клѣтокъ, слившихся въ пласмодіи. Можетъ быть, ядра размножаются иногда путемъ каріокинеза, но это не было еще ни разу достаточно доказано.

Участіе лейкоцитовъ въ образованіи туберкула есть установленный фактъ; лейкоциты эти принадлежатъ только къ категоріи одноядерныхъ. Многоядерные же захватываютъ очень легко туберкулезныхъ бациллъ, но скоро погибаютъ и становятся вмѣстѣ съ заключенными въ нихъ микробами добычей различныхъ одноядерныхъ фагоцитовъ, которыхъ можно назвать общимъ именемъ „макрофаговъ". Они гораздо лучше сопротивляются туберкулезнымъ бацилламъ и даже часто разрушаютъ ихъ.

Такъ, мнѣ удалось наблюдать очень характерное перерожденіе человѣческихъ и птичьихъ туберкулезныхъ бациллъ въ эпителіоидныхъ и особенно въ гигантскихъ клѣткахъ сусликовъ, животныхъ, обыкновенно хорошо сопротивляющихся туберкулезу [1]). Подъ вліяніемъ этихъ клѣтокъ бациллы становятся большей величины и теряютъ постепенно способность окрашиваться. Обыкно-

---

[1]) См. мою работу въ Virchow's Archiv, 1885, т. CXIII, стр. 63. Собранныя въ ней данныя о туберкулезѣ суслика относятся къ бацилламъ птичьяго туберкулеза. Позднѣйшіе опыты показали мнѣ, что сусликъ болѣе чувствителенъ къ человѣческому туберкулезу, но, несмотря на это, онъ разрущаетъ большое количество этихъ бациллъ тѣмъ же способомъ превращенія ихъ въ желтыя тѣла. На Лондонскомъ конгрессѣ *Бардахъ* сообщилъ факты, доказывающіе большую чувствительность сусликовъ къ вирусу человѣческаго туберкулеза, которымъ онъ пользовался въ своихъ опытахъ.

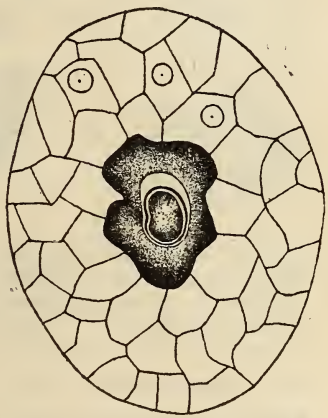
венно прежде всего теряетъ окраску центральная часть, иногда же, наоборотъ, периферическая. Затѣмъ бацилла превращается въ желтоватое тѣло, въ формѣ сосиски, внутри котораго замѣтенъ очень тонкій каналъ. Измѣненныя такимъ образомъ бациллы соединяются въ массу, имѣющую характерный видъ куска янтаря и бросаются въ глаза по своей буроватой окраскѣ. Всѣ такія измѣненія никогда не происходятъ ни въ культурѣ, хотя тамъ и бываетъ много мертвыхъ бациллъ, ни вообще въ другомъ какомъ-нибудь мѣстѣ внѣ туберкулезныхъ клѣтокъ. Вслѣдствіе этого онѣ должны разсматриваться какъ результатъ фагоцитнаго дѣйствія послѣднихъ.

Измѣненныя бациллы напоминаютъ намъ перерожденія, происходящія при кистированіи грегаринъ, а также въ личинкахъ нематодъ, окруженныхъ фагоцитами дождевого червя. Во всѣхъ подобныхъ случаяхъ происходятъ ненормальныя выдѣленія со стороны паразитовъ подъ вліяніемъ окружающихъ или заключающихъ ихъ фагоцитныхъ клѣтокъ.

Измѣненія бациллъ, совершенно сходныя съ только что описанными, наблюдались также въ гигантскихъ клѣткахъ кроликовъ и очень рѣдко въ тѣхъ же клѣткахъ морскихъ свинокъ. Наоборотъ, мнѣ никогда не удавалось найти этотъ способъ разрушенія бациллъ ни у рогатаго скота (при жемчужной болѣзни), ни у человѣка. Сопротивленіе организма въ этихъ случаяхъ бываетъ однако очень ясно выражено. Уже давно наблюдали на туберкулахъ образованіе известковаго покрова, какъ средства выздоровленія человѣка отъ чахотки. Чтобы дать болѣе точное понятіе о подобной реакціи, я могу привести случай сопротивленія организма Meriones Shawi противъ туберкулезнаго вируса. Этотъ грызунъ не абсолютно невоспріимчивъ къ туберкулезу, но переноситъ

эту болѣзнь гораздо лучше, чѣмъ многіе близкіе ему родичи. Meriones, привитые подъ кожу или въ глазъ культурою человѣческаго туберкулеза, сопротивляются заболѣванію долгіе мѣсяцы.

Умертвивъ Meriones черезъ 6—8 мѣсяцевъ послѣ прививки, находимъ у нихъ въ органахъ брюшной полости, въ легкихъ и въ лимфатическихъ железахъ много туберкуловъ. Но эти туберкулы не представляютъ въ большинствѣ случаевъ явленій некроза или казеознаго перерожденія. Туберкулезная ткань, состоящая изъ живыхъ клѣтокъ, заключаетъ бациллы, изъ которыхъ большая часть представляетъ замѣчательное перерожденіе, требующее болѣе подробнаго описанія.

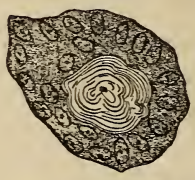


Фиг. 62. Туберкулъ Meriones, заключающій известковое тѣло.

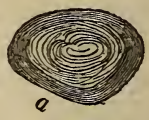
Особенно усиленная борьба организма происходитъ въ селезенкѣ Meriones. Этотъ органъ усыпанъ маленькими туберкулами, состоящими изъ эпителіоидныхъ и гигантскихъ клѣтокъ, не подвергшихся некрозу. Туберкулезныя клѣтки заключаютъ небольшое количество обыкновенныхъ туберкулезныхъ бациллъ, гигантскія же клѣтки содержатъ очень характеристичныя известковыя тѣла (фиг. 62). Подъ микроскопомъ всѣ они въ большинствѣ случаевъ имѣютъ видъ цифры 8 и очень сильно преломляютъ свѣтъ. Иногда они имѣютъ просто округленную или неправильную форму. При дѣйствіи кислотъ, известковая соль (фосфорнокислая известь) растворяется, оставляя цѣлый рядъ довольно тонкихъ концентрическихъ слоевъ (фиг. 63).

Эти известковыя тѣла представляютъ большое сходство съ образованіями, описанными *Шюппелемъ*[1]) въ золотушныхъ железахъ и найденными различными авторами во многихъ случаяхъ туберкулеза лимфатическихъ железъ человѣка[2]) (фиг. 64, 65). У человѣка происхожденіе этихъ известковыхъ полосатыхъ тѣлъ еще совершенно темно, тогда какъ у Meriones оно можетъ быть очень легко выяснено. Микроскопическое изслѣдованіе намазанныхъ препаратовъ или разрѣзовъ (окрашенныхъ по способу *Грама* или *Циля*) тотчасъ показываетъ,

Фиг. 63. То же известковое тѣло, обработанное разведенной кислотой.



Фиг. 64. Человѣческій золотушный туберкулъ, заключающій известковое тѣло (по *Шюппелю*).



Фиг. 65. Известковое тѣло, заключенное въ брыжеечномъ узлѣ человѣка (по *Циглеру*).

что известковыя тѣла представляютъ состояніе перерожденія туберкулезныхъ бациллъ внутри гигантскихъ клѣтокъ грызуна. Молодыя бациллы окрашиваются нормально и въ общемъ не представляютъ ничего особеннаго. Но рядомъ встрѣчаются другія гигантскія клѣтки (таб. III, фиг. 4), гдѣ бациллы (a) одѣты толстымъ слоемъ аморфнаго и безцвѣтнаго вещества (b). Выдѣленіе этого вещества становится все болѣе и болѣе обильнымъ, такъ что бациллы бываютъ окружены нѣсколькими концентрическими слоями. Часто микробы еще сохраняютъ

---

[1]) Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tüberkulose, Tübingen, 1871, стр. 104., и таб., фиг. 3, 4.

[2]) Ziegler. Lehrbuch d. path. Anatomie. 6-е издан. 1890, т. II, стр. 98, фиг. 50.

свою характеристичную окраску генціаномъ или фуксиномъ, но еще чаще вполнѣ ее утрачиваютъ, принимая добавочную окраску (фиг. 5).

Иногда въ центрѣ известковаго тѣла можно видѣть бациллу, раздѣленную на двое, при чемъ одна половина сохраняетъ еще первоначальную окраску, тогда какъ другая лишилась ея (фиг. 6). Цѣлымъ рядомъ постепенныхъ преобразованій можно притти къ обезцвѣченнымъ бацилламъ, слѣды которыхъ еще замѣтны по ясно обозначенному контуру (фиг. 7). Въ концѣ-концовъ бацилла ничѣмъ не отличается отъ окружающей среды (фиг. 8), и дѣло кончается полнымъ ея исчезновеніемъ (фиг. 9). Послѣдняя стадія, встрѣчаемая чаще всего, представляется намъ въ видѣ полосатыхъ известковыхъ тѣлъ.

Въ то время какъ слои пропитаны фосфорнокислой известью, оболочки, не поддающіяся дѣйствію слабыхъ кислотъ, состоятъ изъ вещества, одинаковаго съ тѣмъ, которое составляетъ оболочку туберкулезной бациллы. Подобно этимъ послѣднимъ, онѣ растворяются концентрированными кислотами, вовсе не измѣняются отъ дѣйствія щелочей и не даютъ краснаго окрашиванія съ реактивомъ Милона.

Послѣ всего сказаннаго надо допустить, что концентрическіе слои представляютъ собою выдѣленія, совершенно аналогичныя тѣмъ кутикуламъ, которыя мы замѣтили у грегаринъ и нематодъ, окруженныхъ фагоцитами дождевого червя. У Meriones мы видимъ присутствіе нѣсколькихъ оболочекъ, появляющихся у бациллы, которая защищается противъ захватившей ее гигантской клѣтки. Съ другой стороны, очень вѣроятно, что фосфорнокислая известь отлагается самой гитантской клѣткой при ея реакціи противъ бациллы.

Итакъ, борьба двухъ живыхъ организмовъ—туберку-

лезной бациллы и гигантской клѣтки Meriones—производится съ помощью выдѣленій. Бацилла защищается выдѣленіемъ кутикулярныхъ оболочекъ и вѣроятно также выдѣленіемъ токсиновъ, а гигантская клѣтка отлагаетъ известь, въ которую она замуровываетъ бациллу, что кончается во многихъ случаяхъ смертью этой послѣдней. По всей вѣроятности, гигантская клѣтка производитъ также пищеварительныя жидкости, служащія ей для перевариванія бациллы.

Отложеніе фосфорнокислой извести требуетъ щелочной среды внутри гигантской клѣтки, что и можетъ быть доказано различными реакціями. Такъ, сѣрнокислый ализаринъ, весьма чувствительный реактивъ, даетъ рѣзкое фіолетовое окрашиваніе, обнаруживая этимъ щелочное содержимое гигантской клѣтки и известковаго тѣла, произведеннаго бациллой. Очень сильное окрашиваніе гематоксилиномъ подтверждаетъ тотъ же фактъ (фиг. 8). Изслѣдованія опредѣленныхъ условій борьбы между микробомъ и фагоцитомъ представляютъ величайшій интересъ и составятъ предметъ особаго изслѣдованія. Здѣсь же мы будемъ имѣть въ виду только то заключеніе, что гигантскія клѣтки, столь характерныя вообще для туберкулеза, представляютъ дѣйствительно спеціальную форму фагоцитовъ, очень дѣятельныхъ въ своей борьбѣ противъ микробовъ. Это заключеніе было подтверждено *Судакевичемъ* [1]), открывшимъ свойство гигантскихъ клѣтокъ лупуса переваривать эластическія волокна кожи, что указываетъ на очень сильную пищеварительную способность этихъ клѣтокъ. Въ этомъ отношеніи гигантскія клѣтки туберкуловъ можно сравнить съ остокластами — гигантскими клѣтками, резорбирующими кость.

---

[1]) Virchow's Archiv, 1889, т. CXV, стр. 264.

По теоріи *Вейгерта* [1]), принятой *Кохомъ* [2]) и нѣкоторыми другими патологами, гигантскія клѣтки туберкуловъ представляютъ явленіе частнаго некроза, препятствующаго дѣленію протоплазмы. Противъ этой теоріи можно возразить, помимо приведенныхъ фактовъ замѣчательной стойкости клѣтокъ, еще и ихъ способностью дѣлиться на клѣтки меньшей величины. Фактъ отсутствія каріокинеза при этомъ дѣленіи не заключаетъ въ себѣ ничего удивительнаго, такъ какъ въ этомъ случаѣ съ самаго начала ядра многочисленны, и дѣленію подвергается только протоплазма клѣтки.

Если принять мнѣніе, высказанное нѣкоторыми авторами и въ послѣднее время *Куномъ* [3]), что раздробленіе ядра, увеличивая его поверхность, содѣйствуетъ усиленію внутриклѣточнаго питанія, то легко можно понять полезность увеличенія числа ядеръ въ клѣткахъ, перевариваючихъ сопротивляющіяся тѣла. Не надо забывать, что во время внутриклѣточнаго пищеваренія многихъ безпозвоночныхъ животныхъ часто образуются пласмодіи и что эти же самыя соединенія клѣтокъ часто появляются во время фагоцитныхъ реакцій губокъ, медузъ, иглокожихъ, моллюсковъ, дафній и др. Туберкулезныя клѣтки, съ помощью которыхъ организмъ реагируетъ противъ микробовъ, часто сами погибаютъ подъ вліяніемъ этихъ послѣднихъ и образуютъ тогда характеристичныя некрозныя и казеозныя массы. Съ одной стороны, такой исходъ объясняется, вѣроятно, отсутствіемъ въ туберкулахъ кровеносныхъ сосудовъ. Недостатокъ питанія уменьшаетъ жизненность и дѣятельность фагоцитовъ. Въ случаяхъ значительнаго воспаленія при впрыскива-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1885, и Fortschritte d. Medicin, 1888, стр. 809.

[2]) Deutsche Med. Wochenschr., № 3, стр. 102, годъ 1891.

[3]) Physik ökon. Gesellschaft zu Königsberg, 3 апр. 1890.

ніи туберкулина, *Кохъ* наблюдалъ улучшеніе въ состояніи свинокъ; другіе изслѣдователи при тѣхъ же условіяхъ замѣчали временное улучшеніе у человѣка. Вѣроятно, здѣсь примѣшивается вліяніе воспаленія, при чемъ питаніе туберкулезныхъ клѣтокъ улучшается; онѣ становятся болѣе дѣятельными и вслѣдствіе этого могутъ болѣе сопротивляться бацилламъ.

Примѣръ хроническаго воспаленія, выбранный съ цѣлью уяснить его сущность, показалъ намъ, что въ этомъ случаѣ происходитъ реакція фагоцитныхъ элементовъ мезодермическаго происхожденія.

Если преобладаніе макрофаговъ было бы сочтено указаніемъ на отсутствіе лейкоцитовъ, то не надо забывать, что между макрофагами туберкуловъ находится много одноядерныхъ лейкоцитовъ. Ихъ частое присутствіе въ крови чахоточныхъ было уже констатировано *Эрлихомъ* [1]).

Проказа — хроническая болѣзнь, близкая къ туберкулезу — должна неоспоримо разсматриваться, какъ борьба мезодермическихъ фагоцитовъ, борьба, продолжающаяся долгіе годы, противъ вторженія специфической бациллы. Хотя до сихъ поръ еще не знаютъ точнымъ образомъ происхожденія макрофаговъ, извѣстныхъ подъ именемъ лепрозныхъ клѣтокъ, тѣмъ не менѣе весьма вѣроятно, что они происходятъ изъ эпителіальныхъ и соединительнотканныхъ клѣтокъ, такъ же какъ и изъ одноядерныхъ лейкоцитовъ. Эти клѣтки соединяются для произведенія гранулемъ и функціонируютъ въ качествѣ фагоцитовъ, разрушая находящихся въ нихъ бациллъ. Изслѣдованія *Нейсера* [2]) и *Кёбнера* [3]), такъ же какъ и позднѣй-

---

[1]) Charité-Annalen, XII, 1887 и Farbenanalytische Untersuchungen etc., 1891, I, стр. 124.

[2]) Virchow's Archiv, 1881, т. LXXXIV, стр. 520.

[3]) Virchow's Arch., 1882, т. LXXXVIII, стр. 299.

шія работы *Судакевича*[1]) и *Савченко*[2]), не оставляютъ никакого сомнѣнія въ общемъ характерѣ клѣточной патологіи проказы. Мнѣ приходилось нѣсколько разъ изучать кожную и печеночную проказу (между прочимъ, по препаратамъ *Мускатблита*, сдѣланнымъ въ моей прежней одесской лабораторіи), и я могу подтвердить, что въ этихъ случаяхъ всѣ лепрозныя клѣтки имѣли характеръ мезодермическихъ фагоцитовъ. Въ печени эндотеліальныя клѣтки чаще всего захватываютъ лепрозныхъ бациллъ; внутри этихъ клѣтокъ можно замѣтить громадное количество вакуолей. Такое вакуолярное перерожденіе—если на него смотрѣть въ связи съ явленіями фагоцитной борьбы—должно быть понято, какъ обильное выдѣленіе пищеварительныхъ жидкостей, подобное тому, какое мы находимъ у простѣйшихъ въ періодъ внутриклѣточнаго пищеваренія. Внутри лепрозныхъ клѣтокъ вообще и въ кожныхъ въ частности часто можно найти множество разрушенныхъ бациллъ, что указываетъ на терапевтическую роль фагоцитовъ. *Буане* и *Борелю*[3]) не удалось подтвердить этой роли фагоцитовъ или потому, что они имѣли дѣло съ исключительными случаями, или, что еще вѣроятнѣе, вслѣдствіе недостаточности ихъ наблюденій.

Между туберкулезными заболѣваніями есть одно, представляющее для насъ совсѣмъ особенный интересъ. Это—туберкулезъ почекъ у собакъ и легочный туберкулезъ кошекъ, производимый нематодами и недавно изученный *Эпштейномъ* и *Николаеромъ*[4]). Здѣсь происходитъ образованіе настоящихъ туберкуловъ изъ однѣхъ эпителіоидныхъ клѣтокъ (у собакъ) или вмѣстѣ съ гигантскими (у кошекъ). Туберкулы развиваются вокругъ личи-

---

[1]) Beiträge zur pathol. Anat. Ziegler, т. II, fasc. I.

[2]) Тамъ же, т. IX, стр. 241.

[3]) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, стр. 38.

[4]) Virchow's Archiv, 1889, т. 118, стр. 432, pl. XIII, XIV.

нокъ нематодъ. Каждый туберкулъ у собакъ заключалъ по одной живой личинкѣ, окруженной массою туберкулезныхъ клѣтокъ. Мы видимъ въ данномъ случаѣ скопленіе фагоцитовъ вокругъ безспорно живого организма. Примѣръ этотъ показываетъ намъ поразительную аналогію съ наблюденіемъ (5-я глава) у дождевого червя скопленія фагоцитовъ вокругъ живыхъ личинокъ Rhabditis. Мы видимъ здѣсь снова, что соединеніе амебовидныхъ клѣтокъ можетъ быть вызвано живыми организмами и вовсе не требуетъ присутствія мертвыхъ веществъ или трупныхъ паразитическихъ выдѣленій. Къ сожалѣнію, эти случаи туберкулеза, вызваннаго животнымъ паразитизмомъ, недостаточно изучены и еще не знаютъ ничего точнаго о происхожденіи и развитіи ихъ туберкуловъ.

По изслѣдованіямъ *Бро* [1]) существуетъ большая аналогія между явленіями хроническаго воспаленія, вызванными туберкулезными бациллами, и между процессомъ, извѣстнымъ подъ именемъ гипертрофическаго цироза. Въ обоихъ случаяхъ происходитъ реакція соединительной ткани или, скорѣе, вообще мезодермическихъ элементовъ; эта реакція продолжается долгіе періоды.

Если даже допустить, что конечная причина цироза есть химическіе яды, какъ свинецъ, алкоголь и др., то и тогда остается аналогія этихъ патологическихъ процессовъ. Но только при инфекціонныхъ хроническихъ воспаленіяхъ фагоциты направляются къ паразитамъ, тогда какъ при цирозахъ эти клѣтки нападаютъ главнымъ образомъ на элементы, ослабленные дѣйствіемъ ядовъ. Результатъ можетъ быть совершенно различный, такъ какъ въ одномъ случаѣ фагоциты разрушаютъ микробовъ, а въ другомъ они уничтожаютъ клѣтки самаго организма. Послѣдній случай сближаетъ хроническія воспаленія съ явленіями атрофіи, которыя должны быть изучены отдѣльно.

---

[1]) Archives générales de Médecine, 1888, стр. 47.

Лекція одиннадцатая.

Серозныя воспаленія. — Двѣ группы этой формы воспаленія. — Теорія бактерицидныхъ свойствъ жидкихъ средъ организма и серозный эксудатъ. — Антитоксическія свойства серума и серозныя воспаленія.

Существеннымъ элементомъ всѣхъ воспаленій — какъ хроническихъ, такъ и острыхъ, гнойныхъ, фибринозныхъ или катарральныхъ — является рѣзко выраженная фагоцитная дѣятельность.

Въ однихъ только серозныхъ воспаленіяхъ число фагоцитовъ настолько незначительно, что они не могутъ играть преобладающей роли. Но въ настоящее время наши свѣдѣнія относительно серознаго воспаленія еще очень не полны.

Насколько можно судить по опытамъ съ животными, серозное воспаленіе проявляется въ различныхъ формахъ. Во первыхъ, оно имѣетъ серозный характеръ въ случаяхъ отрицательной чувствительности лейкоцитовъ.

Тогда эти послѣдніе не мигрируютъ къ мѣсту раздраженія и не содѣйствуютъ этому образованію эксудата. Но такъ какъ стѣнки сосудовъ тѣмъ не менѣе реагируютъ, то сквозь ихъ поры просачивается жидкость, составляющая серозный эксудатъ и почти совершенно лишенная лейкоцитовъ. Этотъ эксудатъ заключаетъ часто очень значительное число болѣзнетворныхъ микробовъ, безпрепятственно размножающихся въ немъ.

Животный организмъ, лишенный такимъ образомъ фагоцитарной защиты, вскорѣ становится добычей микробовъ. Въ эту категорію серозныхъ воспаленій входятъ наиболѣе острыя и смертельныя болѣзни. Сюда относится, напр., септицемія, производимая вибріономъ у птицъ и у морскихъ свинокъ, сибирская язва у мелкихъ грызуновъ — мышей и морскихъ свинокъ, и еще нѣкоторыя другія инфекціи. При вышеупомянутой септицеміи, вибріонъ свободно размножается въ серозномъ эксудатѣ, почти совершенно не заключающемъ лейкоцитовъ. У сибиреязвенныхъ животныхъ серозный эксудатъ однако содержитъ только небольшое количество бактеридій, несмотря на то, что скопляется у самаго мѣста инфекціи или по сосѣдству его.

Въ другой группѣ серозныхъ воспаленій бактеріальнаго происхожденія микробы вовсе не находятся въ серозномъ эксудатѣ, образующемся въ мѣстахъ болѣе или менѣе отдаленныхъ отъ инфицированнаго очага.

Такъ, *Ру* и *Іерсенъ* [1]) показали, что серозный плевритъ, часто сопровождающій дифтеритъ у морскихъ свинокъ, не заключаетъ бактерій. Онѣ локализируются на мѣстѣ прививки. Ни въ одномъ изъ десяти случаевъ серознаго воспаленія, изслѣдованнаго *Циммерманомъ* [2]) при флегмонахъ и другихъ гнойныхъ заболѣваніяхъ, серозный эксудатъ не заключалъ микробовъ. Естественно возникаетъ вопросъ: можно ли смотрѣть на этотъ серозный выпотъ, какъ на реакцію со стороны организма? И, въ такомъ случаѣ, какую выгоду представляетъ подобная реакція для зараженнаго организма?

Разбирая этотъ вопросъ, прежде всего останавливаешься на мысли о способности трансудата убивать микро-

---

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1888, стр. 635 и т. д.

[2]) Münchener medicinische Wochenschrift, 1888, № 9, стр. 141.

бовъ, защищая такимъ образомъ организмъ. Но оказывается, что воспалительный отекъ служитъ, напротивъ, очень благопріятной средой для различныхъ бактерій. Напримѣръ, хотя сибиреязвенная серозная жидкость обыкновенно заключаетъ только небольшое количество бактерій, она тѣмъ не менѣе можетъ служить имъ питательной средой. Если ввести споры сибирской язвы въ серозный отекъ, произведенный у невоспріимчиваго животнаго предшествовавшей прививкой, то эти споры прорастутъ и дадутъ новое поколѣніе бациллъ [1]). Поэтому незначительное количество ихъ въ серозномъ эксудатѣ вовсе не доказываетъ способности послѣдняго убивать бактеріи.

Человѣческій туберкулезъ также часто сопровождается серознымъ плевритомъ, не заключающимъ бациллъ. Однако ихъ отсутствіе объясняется вовсе не свойствомъ эксудата убивать бактеріи. Ихъ не было въ немъ съ самаго начала; ихъ присутствіе неизбѣжно привлекло бы лейкоцитовъ, въ которыхъ онѣ возбуждаютъ явную положительную химіотаксію. Что касается дифтерита, то не можетъ быть сомнѣнія въ полномъ отсутствіи при немъ бациллъ въ серозномъ эксудатѣ, такъ какъ микробъ этой болѣзни всегда остается локализированнымъ у мѣста прививки.

Десять случаевъ, изслѣдованныхъ Циммерманомъ, касались заболѣваній, произведенныхъ гноероднымъ стрептококкомъ и стафилококкомъ. Относительно же этихъ двухъ микробовъ было доказано *Штерномъ* [2]), что эксудатъ человѣка не убиваетъ ихъ. А между тѣмъ эксудатъ, изслѣдованный Циммерманомъ, никогда не заключалъ микробовъ.

---

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1890, стр. 201 (о крысахъ).

[2]) Zeitschrift für klinische Medicin, XVIII, 1890, стр. 62.

Этотъ анализъ фактовъ не даетъ возможности допустить, чтобы серозное воспаленіе служило организму средствомъ уничтоженія патогенныхъ микробовъ. Такой выводъ подтверждается результатами, добытыми относительно свойствъ жидкихъ средъ вообще убивать бактеріи. Несмотря на всѣ попытки доказать активную роль этого свойства въ уничтоженіи микробовъ и въ пріобрѣтеніи иммунитета, необходимо прійти къ заключенію, что этотъ факторъ не имѣетъ большого значенія.

Чѣмъ болѣе изучали способность серума убивать бактеріи, тѣмъ болѣе приходилось убѣждаться, что оно не имѣетъ никакого отношенія ни къ тому, что происходитъ въ живомъ организмѣ, ни къ иммунитету. Одинъ изъ главныхъ иниціаторовъ теоріи свойства жидкихъ средъ убивать микробовъ — *Берингъ* — послѣ большого количества самостоятельныхъ опытовъ долженъ былъ высказать сомнѣніе относительно того, чтобы такое дѣйствіе крови, лишенной своихъ клѣточныхъ элементовъ, было дѣйствительной причиной иммунитета [1]). Многочисленные опыты, сдѣланные имъ совмѣстно съ *Ниссеномъ* [2]), доказали, что свойство серума убивать бактеріи только въ исключительныхъ случаяхъ совпадаетъ съ естественнымъ или искусственнымъ иммунитетомъ. Такъ оно наиболѣе рѣзко выражено у крысы по отношенію къ сибирской язвѣ и у морской свинки — по отношенію къ Vibrio Metchnikowii.

Хотя факты, открытые Берингомъ съ Ниссеномъ, совершенно вѣрны и хотя серумъ крысы дѣйствительно часто убиваетъ сибиреязвенныхъ бактеридій, точно такъ же, какъ кровяная сыворотка вакцинированныхъ морскихъ свинокъ убиваетъ Vibrio Metchnikowii, тѣмъ не менѣе,

---

[1]) Deutsche medicin. Wochenschrift, 1891, стр. 655, № 19.

[2]) Zeitschrift für Hygiene, t. VIII, 1890, стр. 424.

даже здѣсь, такое дѣйствіе обнаруживается только in vitro, но не въ самомъ животномъ организмѣ.

Хавкинымъ [1]), *Ру* и мною [2]) было доказано, что, внѣ организма, серумъ крысъ даже не иммунныхъ къ сибирской язвѣ, тѣмъ не менѣе убиваетъ бактеридій. Съ другой стороны, запятыя Vibrio Metchnikowii легко уничтожаются in vitro серумомъ вакцинированныхъ морскихъ свинокъ, но остаются живыми внутри организма тѣхъ же животныхъ. Эти микробы, привитые подъ кожу или въ глазъ иммунной морской свинкѣ, живутъ тамъ довольно продолжительное время и кончаютъ тѣмъ, что приспособляются къ жизни въ приготовленномъ серумѣ этихъ животныхъ [3]). Еще болѣе раннія изслѣдованія *Любарша* [4]) и мои собственныя [5]) доказываютъ невозможность дѣлать какіе бы то ни было выводы относительно явленій, происходящихъ въ организмѣ, на основаніи опытовъ съ серумомъ in vitro. Недавніе опыты *Бухнера*, *Ибенера* и *Редера* [6]) также показываютъ, что свойство серума убивать микробовъ рѣзко обнаруживается при непосредственномъ соприкосновеніи его съ микробами въ пробиркѣ. Но если въ тотъ же серумъ ввести тѣ же микробы, только завернутые въ фильтровальную бумагу, то проявленіе его свойства убивать микробовъ значительно ослабѣваетъ.

Итакъ, разсмотрѣнные факты доказываютъ, что эксудатъ серознаго воспаленія не можетъ служить организму естественнымъ средствомъ для уничтоженія бактерій. Роль эта по существу выполняется фагоцитами. Но такъ

---

1) Centralblatt für Bacteriologie, 1891, стр. 378.
2) Annales de l'Inst. Pasteur, 1891, стр. 479.
3) Тамъ же, стр. 465.
4) Centralblatt f. Bacteriologie, 1889.
5) Virchow's Archiv, 1888, т. CXIV, стр. 472.
6) Münchener medic. Wochenschrift, 1891, №№ 32 и 33.

какъ въ инфекціи имѣютъ значеніе не одни микробы, а также и ихъ ядовитые продукты, то очень можетъ быть, что серозный эксудатъ служитъ для ослабленія или измѣненія дѣйствія этихъ продуктовъ.

Въ пользу этой гипотезы говоритъ замѣчательное открытіе *Беринга* и *Китазато* [1])—открытіе антитоксическихъ свойствъ иммуннаго организма.

Они констатировали, что серумъ кролика, вакцинированнаго противъ тетануса, уничтожаетъ значительныя количества тетаническаго яда. Этотъ фактъ былъ подтвержденъ *Вальяромъ*, *Тицони* и *Каттани*. *Берингъ* [2]) наблюдалъ аналогичные факты, хотя менѣе ясно доказанные, относительно дифтерита. *Г. Клемперерь* [3]) также допускаетъ, что кровь и серумъ кроликовъ, вакцинированныхъ противъ пнеймоніи, и человѣка, перенесшаго кризисъ этой болѣзни, имѣютъ свойство уничтожать ядъ пнеймоніи.

И такъ, можетъ быть, серозный эксудатъ, не будучи въ состояніи убивать микробовъ, уничтожаетъ тѣмъ не менѣе ихъ токсины? Это предположеніе какъ будто подтверждается присутствіемъ дифтеритическихъ токсиновъ въ плевритическомъ эксудатѣ зараженныхъ морскихъ свинокъ—фактъ, констатированный Берингомъ. Но у человѣка, у котораго дифтеритъ часто кончается выздоровленіемъ, мы не имѣемъ серознаго эксудата.

Крупозная пнеймонія служитъ также примѣромъ болѣзни, гдѣ предполагаемое уничтоженіе токсиновъ не связано съ серознымъ воспаленіемъ (если только можно принять, что болѣзнь эта связана съ произведеніемъ антитоксиновъ, какъ это утверждаютъ г. г. *Клемперерь*).

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift, 1890, стр. 1113.

[2]) Deutsche medic. Wochenschrift, 1890, стр. 1145.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift, 1891, №№ 34 и 35.

Столбнякъ отличается отсутствіемъ серознаго эксудата; между тѣмъ именно эта болѣзнь имѣетъ всего болѣе токсическій характеръ и вакцинація противъ нея вызываетъ наибольшее производство антитоксиновъ. *Вальяръ*, имѣющій большую опытность относительно столбняка, словесно сообщилъ мнѣ, что явленія серознаго воспаленія совершенно отсутствуютъ какъ у тетаническихъ животныхъ, такъ и у предохраненныхъ серумомъ вакцинированныхъ.

Съ другой стороны, туберкулезъ, такъ часто сопровождаемый серозными эксудатами, долженъ быть отнесенъ къ типу наименѣе токсическихъ болѣзней. (Доказательствомъ можетъ служить, между прочимъ, морская свинка, столь чувствительная къ туберкулезу, несмотря на замѣчательную нечувствительность къ туберкулину). Другой примѣръ представляетъ болѣзнь, производимая Vibrio Metchnikowii. Какъ воспріимчивыя, такъ и вакцинированныя противъ нея морскія свинки всегда реагируютъ на введеніе Vibrio Metchnikowii сильнымъ выдѣленіемъ серознаго эксудата; между тѣмъ именно здѣсь не образуется антитоксиновъ. Этотъ выводъ основанъ на томъ фактѣ, что животныя, вакцинированныя противъ самаго микроба, остаются чувствительными къ его токсинамъ, что несовмѣстимо съ присутствіемъ антитоксиновъ.

Итакъ, вообще извѣстные намъ факты не подтверждаютъ гопотезы, будто серозное воспаленіе есть благодѣтельная реакція организма, направленная спеціально къ превращенію токсиновъ въ антитоксины. Тѣмъ не менѣе надо имѣть въ виду, что наши свѣдѣнія о производствѣ антитоксиновъ находятся еще въ зачаточномъ состояніи. Поэтому поставленный вопросъ можетъ быть разрѣшенъ только при дальнѣйшей разработкѣ задачи.

Намъ остается разсмотрѣть еще одну гипотезу. Если серозный эксудатъ не связанъ съ производствомъ антитоксиновъ, то, быть можетъ, онъ служитъ для разбавленія ядовитыхъ продуктовъ и уменьшенія этимъ путемъ ихъ вреднаго вліянія? Ставши на сравнительно-патологическую точку зрѣнія, мы должны будемъ констатировать, что серозное воспаленіе генеалогически гораздо болѣе поздняго происхожденія, чѣмъ воспаленіе, связанное съ лейкоцитарной реакціей. Мы не встрѣчаемъ и слѣда серознаго воспаленія ни у кого изъ безпозвоночныхъ, у которыхъ мы видѣли однако скопленіе фагоцитовъ вокругъ постороннихъ тѣлъ. Это касается не только существъ, лишенныхъ кровяной жидкости (какъ губки, безкишечныя, личинки иглокожихъ), но и такихъ, у которыхъ развита кровеносная система. Даже у амфибій, гдѣ фагоцитарная дѣятельность такъ рѣзко выражена, не образуется сколько-нибудь замѣтнаго жидкаго эксудата. Мнѣ удавалось только въ исключительныхъ случаяхъ наблюдать слабое скопленіе жидкости въ воспалительныхъ очагахъ плавника головастика или личинки хвостатыхъ амфибій.

Итакъ, съ какой бы точки зрѣнія ни разсматривать серозное воспаленіе, оно всегда оказывается второстепеннымъ явленіемъ сравнительно съ воспаленіемъ въ строгомъ смыслѣ, т.-е. съ такимъ, при которомъ происходитъ скопленіе фагоцитовъ у воспаленнаго очага.

Лекція двѣнадцатая.

Приложеніе добытыхъ фактовъ къ критикѣ теорій притяженія питательныхъ веществъ и поврежденія сосудистыхъ стѣнокъ.—Опыты Конгейма съ языкомъ лягушки.—Возбудители воспаленія, введенные въ кровь.—Реакціи у безпозвоночныхъ, какъ аргументъ противъ теоріи Конгейма.—Борьба организма противъ внѣшнихъ дѣятелей.—Роль внутриклѣточнаго пищеваренія.—Фагоциты.—Hemitis.—Примѣры: возвратный тифъ, болѣзнь дафній.—Туберкулезъ.—Сущность воспаленія.—Чувствительность фагоцитовъ.—Ея прогрессивный ходъ.—Чувствительность эндотеліальныхъ клѣтокъ.—Опредѣленіе воспаленія.—Воспаленіе не есть регенерація.—Воспаленіе не есть резорбированіе.—Возраженія, сдѣланныя противъ біологической теоріи воспаленія.—Витализмъ.—Телеологія. — Отсутствіе фагоцитовъ въ угрожаемыхъ мѣстахъ.—Несовершенство воспалительной реакціи.—Активное вмѣшательство человѣка. — Сравнительная патологія.

Сдѣлавши обзоръ главныхъ явленій воспалительной реакціи въ животномъ царствѣ, мы можемъ спросить себя, насколько факты этой реакціи согласуются съ различными теоріями, приведенными въ первой главѣ.

Безполезно долго останавливаться на невозможности объяснить эти факты теоріей питанія, требующей значительнаго притока питательныхъ веществъ къ воспаленному мѣсту, и ненормальнаго размноженія мѣстныхъ элементовъ. По мнѣнію *Вирхова* [1]), воспаленіе начинается съ того момента, когда появляется разстройство въ питаніи. Разстройства состоятъ въ способности „притяги-

---

[1]) Cellularpathologie, 4 изд., 1871, стр. 475.

вать, т.-е. непосредственно поглощать и измѣнять, смотря по обстоятельствамъ, большія количества питательныхъ веществъ". Здѣсь происходитъ усиленное питаніе клѣтокъ воспаленнаго органа на счетъ жидкой части крови. Смотря на вещи съ этой точки зрѣнія, *Вирховъ* объясняетъ самыя характерныя воспалительныя явленія не какъ спасительную реакцію, но какъ процессъ, существенная сторона котораго является въ его остромъ характерѣ и особенно въ опасности его для организма (l. c., стр. 399).

По теоріи *Самуэля* и *Конгейма*, сущность воспаленія состоитъ въ молекулярномъ поврежденіи сосудистой стѣнки. Измѣненная вслѣдствіе какого-нибудь вреднаго вліянія, стѣнка теряетъ свою способность удерживать элементы крови, которые и проходятъ совершенно пассивно наружу, чтобы направиться къ мѣсту наименьшаго сопротивленія. Воспаленіе не есть, слѣдовательно, реакція организма противъ внѣшнихъ дѣятелей, но просто первичное поврежденіе кровеносныхъ сосудовъ. Одинъ опытъ *Конгейма* очень рѣзко выясняетъ его точку зрѣнія. Если съ помощью лигатуры остановить на 48 часовъ кровообращеніе въ языкѣ лягушки и если потомъ расправить языкъ, то оно возстановляется, но со всѣми признаками воспалительнаго кровообращенія, т.-е. съ периферическимъ расположеніемъ лейкоцитовъ, сопровождаемымъ діапедезомъ. Этотъ фактъ, по мнѣнію *Конгейма*, есть прямое слѣдствіе поврежденія сосудистой стѣнки отъ продолжительной анеміи. „Я признаю неоспоримымъ,—прибавляетъ *Конгеймъ* [1]),—что причину воспаленія въ этомъ случаѣ надо искать въ самихъ сосудахъ; все, что происходитъ внѣ сосудовъ, производитъ впечатлѣніе слишкомъ второстепенныхъ измѣненій, чтобы

---

[1]) Die Embolischen Processe, 1873, стр. 51.

ими можно было что-нибудь объяснить". Между тѣмъ внѣ сосудовъ происходятъ очень важныя явленія. Периферическія ткани, лишенныя питанія и защиты крови, должны подвергнуться нападенію со стороны микробовъ, находящихся въ изобиліи въ ротовой полости. Всѣ ткани или нѣкоторыя изъ нихъ должны въ то же время претерпѣвать явленія вырожденія, такъ что все это можетъ дать внѣшнее возбужденіе, достаточное для того, чтобы вызвать воспалительную реакцію. Примѣръ, приведенный *Конгеймомъ*, вполнѣ выясняетъ его теорію, но не доказываетъ ея.

Чтобы вызвать центральное, такъ сказать, поврежденіе сосудовъ, независимое отъ поврежденія другихъ органовъ, расположенныхъ на периферіи, есть очень простое средство, а именно—ввести раздражителя внутрь самихъ сосудовъ. Въ той же работѣ *Конгейма* „объ эмболіяхъ" приводятся опыты, которые должны произвести эмболическіе абсцессы. Съ этой цѣлью *Конгеймъ* впрыскивалъ въ артеріи лягушекъ множество веществъ, которыя должны были вызвать значительное воспаленіе, напримѣръ, шарики ртути, порошокъ шпанской мухи, частицы сгнившей говядины, но все было напрасно. Никогда эти вещества не производили воспаленія, тогда какъ, введенныя подъ кожу, они вызвали очень сильную реакцію. Если воспаленіе есть только измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ, то какъ объяснить отсутствіе этого измѣненія въ случаяхъ непосредственнаго вліянія раздражающей причины?

Рядомъ съ опытами *Конгейма* можно привести много другихъ фактовъ, дающихъ тотъ же результатъ. Часто патогенные микробы, обыкновенно столь сильные возбудители воспаленія, не производятъ никакихъ эксудативныхъ явленій, если они находятся въ крови. Въ возвратномъ тифѣ кровь переполнена спирилами, которыя

своими винтообразными движеніями, а также, вѣроятно, своими токсинами, дѣйствуютъ прямо на сосудистую стѣнку.

По теоріи *Конгейма* эти стѣнки должны были бы неизбѣжно быть измѣнены и дать проходъ элементамъ крови наружу. Между тѣмъ при возвратномъ тифѣ, когда тѣло больного „воспалено“ въ высшей степени, въ органахъ вовсе не происходитъ воспаленія. Многіе другіе микробы, напримѣръ, сибиреязвенные, производятъ сильное воспаленіе, если ихъ прививать подъ кожу, и не причиняютъ ровно никакого воспаленія, въ смыслѣ *Конгейма*, если они находятся въ крови.

Подобныя же явленія наблюдаются при впрыскиваніи туберкулозныхъ бациллъ въ кровь, между тѣмъ какъ при введеніи ихъ внѣ сосудовъ неизбѣжно происходитъ эксудативное воспаленіе.

Кромѣ этихъ фактовъ, вовсе не объясняемыхъ теоріей первоначальнаго поврежденія сосудистыхъ стѣнокъ, вся сравнительная патологія говоритъ противъ взгляда *Конгейма*. Реакціонныя явленія у безпозвоночныхъ показываютъ, что инфильтрація предшествуетъ сосудистымъ явленіямъ и что лейкоциты не профильтровываются пассивно, а направляются къ поврежденному мѣсту съ помощью своей чувствительности и амебовидныхъ движеній.

Но если теоріи *Вирхова* и *Конгейма* не могутъ быть приняты при настоящемъ состояніи нашихъ знаній, нужно ли поэтому оставлять всякую надежду понять воспалительныя явленія и довольствоваться ихъ простымъ описаніемъ, какъ это дѣлаетъ большая часть современныхъ патологовъ?

Изученіе воспаленія съ точки зрѣнія сравнительной патологіи показываетъ прежде всего, что это явленіе есть по существу реакціонное. Организмъ, угрожаемый какимъ-нибудь вреднымъ дѣятелемъ, защищается сред-

ствами, которыми онъ располагаетъ. Такъ какъ мы видѣли, что даже самыя низшія одноклѣточныя животныя не относятся пассивно къ вреднымъ для нихъ дѣятелямъ а, напротивъ, борются съ ними, то неужели же наиболѣе развитые организмы, какъ человѣкъ и млекопитающія, не будутъ дѣйствовать такъ же? Итакъ, должна быть неоспоримая борьба зараженнаго организма противъ вреднаго дѣятеля; но въ чемъ же состоитъ эта борьба? Эволюція воспаленія доказываетъ, что именно это явленіе есть наиболѣе распространенное и наиболѣе дѣятельное средство защиты въ животномъ мірѣ.

„Primum movens" воспалительной реакціи есть пищеварительное дѣйствіе протоплазмы, проявляемое относительно вреднаго дѣятеля. Это дѣйствіе, свойственное всему или почти всему организму простѣйшихъ, принадлежитъ всей пласмодической массѣ миксомицетовъ, а начиная съ губокъ, сосредоточивается въ мезодермѣ. Фагоцитныя клѣтки этого слоя приближаются, захватываютъ и разрушаютъ вреднаго дѣятеля въ тѣхъ случаяхъ, когда зараженный организмъ остается побѣдителемъ. Фагоцитная реакція бываетъ сначала медленной, такъ какъ единственнымъ средствомъ фагоцитовъ приблизиться къ вредному дѣятелю служатъ ихъ амебовидныя движенія; съ появленіемъ же кровеносной и сосудистой системы реакція значительно ускоряется. Съ помощью кровяного потока организмъ въ каждую данную минуту можетъ посылать къ зараженному мѣсту значительное число фагоцитовъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда кровообращеніе совершается въ системѣ лакунъ, притокъ фагоцитовъ происходитъ безъ спеціальныхъ приспособленій. Когда же эти клѣтки заключены въ закрытыхъ сосудахъ, то для достиженія своей цѣли—защиты организма — имъ необходимо особое приспособленіе, именно діапедезъ.

Допустивъ, что воспаленіе высшихъ животныхъ есть спасительная реакція организма и что діапедезъ—часть этой реакціи, мы увидимъ, что воспалительныя явленія становятся простыми и ясными. Уже давно были поражены наблюденіемъ лопастей и полиморфной формой ядра гнойныхъ клѣтокъ. Эта особенная форма свойственна многоядернымъ лейкоцитамъ, составляющимъ большую часть всѣхъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ (75 : 100).

Наблюдая, что большое количество клѣтокъ гноя погибаетъ въ эксудатѣ, связали этотъ фактъ со странною формой ядра. Утверждали и продолжаютъ утверждать еще до сихъ поръ, что многоядерные лейкоциты суть клѣтки, предназначенныя къ смерти, неспособныя къ значительной дѣятельности. Но именно лейкоциты и являются наиболѣе дѣятельными клѣтками организма. Форма же ихъ ядра гораздо лучше объясняется спеціальнымъ приспособленіемъ къ прохожденію сквозь сосудистыя стѣнки. При наблюденіи за діапедезомъ, бросается въ глаза трудность, съ какою сопряженъ проходъ ядра. Если послѣднее находится уже внѣ сосуда, то протоплазма переходитъ стѣнки почти мгновенно. Понятно, что лопастное ядро должно гораздо легче проходить стѣнку, чѣмъ большое цѣльное ядро. Вслѣдствіе этого въ гноѣ находится гораздо больше многоядерныхъ лейкоцитовъ, чѣмъ одноядерныхъ; потому же многоядерная форма ядра совершенно отсутствуетъ у безпозвоночныхъ (исключая нѣкоторыхъ головоногихъ) и находится только у лейкоцитовъ, приспособленныхъ къ діапедезу.

Факты, доказавшіе невозможность принять теорію *Конгейма*, легко могутъ быть объяснены съ точки зрѣнія защищаемой здѣсь нами теоріи. Если раздражающій дѣятель находится внѣ сосудовъ, онъ вызываетъ типи-

ческое воспаленіе, сопровождаемое діапедезомъ. Если тотъ же самый дѣятель находится внутри сосудовъ, діапедеза вовсе не происходитъ, но лейкоциты борются противъ микроба въ самой крови. Возьмемъ примѣръ возвратнаго тифа, гдѣ спирилы, очевидно, дѣйствуютъ на стѣнку сосудовъ, не вызывая діапедеза. Но лейкоциты увеличиваются въ числѣ, и происходитъ лейкоцитозъ, ведущій къ борьбѣ, конецъ которой характеризуется захватываніемъ спирилъ лейкоцитами. Мы имѣемъ здѣсь случай воспаленія, не сопровождаемый діапедезомъ; борьба фагоцитовъ со спирилами совершается въ самой крови. Несмотря на отсутствіе воспалительнаго діапедеза, возвратный тифъ сопровождается сильнымъ жаромъ и другими явленіями, указывающими, что мы имѣемъ дѣло съ воспалительной болѣзнью. Это будетъ такимъ образомъ примѣръ воспаленія самой крови, родъ „hémitis“, какъ думалъ прежде *Піорри.*

Это есть общее явленіе для всѣхъ случаевъ борьбы у тѣхъ животныхъ, кровеносная система и общая полость тѣла которыхъ соединены вмѣстѣ. Такъ, въ болѣзни *дафній* (производимой Monospora) часто происходитъ значительное скопленіе лейкоцитовъ вокругъ споръ и это скопленіе бываетъ именно въ кровеносной полости.

Возьмемъ еще примѣръ туберкулеза. При впрыскиваніи подъ кожу туберкулезныя бациллы производятъ воспаленіе, сопровождающееся значительнымъ діапедезомъ. При впрыскиваніи тѣхъ же бациллъ прямо въ кровь діапедеза не происходитъ, но фагоциты соединяются вокругъ бациллъ внутри сосудовъ и образуютъ внутрисосудистые туберкулы. Нельзя было бы сказать, что въ первомъ случаѣ (внѣсосудистое впрыскиваніе) воспаленіе происходитъ, а во второмъ (внутрисосудистое впрыскиваніе) оно отсутствуетъ. Тѣмъ болѣе нельзя этого сказать, что въ обоихъ случаяхъ происходятъ оди-

наковые туберкулы. Вотъ еще примѣръ воспаленія самой крови.

Всѣ эти случаи внутрисосудистаго воспаленія безъ діапедеза, такъ же, какъ и воспалительныя явленія у молодыхъ личинокъ аксолотовъ и тритоновъ (гдѣ мигрирующія клѣтки соединяются вокругъ поврежденнаго мѣста), наконецъ, цѣлый рядъ реакціонныхъ проявленій у столькихъ безпозвоночныхъ, ясно доказываютъ намъ, что существенный и первичный элементъ типичнаго воспаленія состоитъ въ реакціи фагоцитовъ противъ вредныхъ дѣятелей. Если этотъ послѣдній находится въ общей полости, наполненной кровью, фагоциты соединяются въ общей полости; если этотъ факторъ входитъ внутрь сосудовъ, какъ въ возвратномъ тифѣ или при внутрисосудистомъ туберкулезѣ, то соединеніе фагоцитовъ происходитъ въ самой крови; если, наоборотъ, вредный факторъ находится внѣ кровеносной полости или внѣ сосудовъ, то происходитъ миграція фагоцитовъ къ угрожаемому мѣсту, и при этомъ миграція безъ діапедеза (безпозвоночныя, молодыя личинки хвостатыхъ амфибій) или съ діапедезомъ (позвоночныя).

Для появленія фагоцитной реакціи надо прежде всего, чтобы клѣтки были возбуждены положительнымъ образомъ. Отрицательная чувствительность также можетъ служить средствомъ защиты для подвижного организма, какъ, напримѣръ, пласмодію миксомицетовъ, который удаляется отъ вреднаго фактора. Въ случаяхъ проникания этого послѣдняго внутрь организма отрицательная химіотаксія фагоцитовъ оставляетъ паразиту поле сраженія, что ведетъ за собой смерть зараженнаго организма, какъ это часто и случается. Вотъ почему въ ряду этихъ существъ мы видѣли прогрессивную эволюцію положительной чувствительности лейкоцитовъ. У дафній пора-

жаетъ множество болѣзней, въ которыхъ фагоцитозъ вполнѣ или почти вполнѣ отсутствуетъ. У амфибій положительная химіотаксія уже очень ясно выражена, но у кролика, какъ доказалъ *Габричевскій*, она гораздо сильнѣе. У грызуновъ и вообще у мелкихъ лабораторныхъ животныхъ наблюдается много смертельныхъ болѣзней, какъ, напр., куриная холера, вибріонная септицемія птицъ, при которыхъ фагоцитозъ часто вполнѣ отсутствуетъ. У человѣка и высшихъ млекопитающихъ подобныя болѣзни несравненно менѣе часты.

Но рядомъ съ подвижными фагоцитами, направляемыми своею чувствительностью, есть еще неподвижные, развитые особенно у позвоночныхъ и представителями которыхъ являются эндотеліальныя клѣтки сосудовъ. Такъ какъ эти клѣтки сократимы и обладаютъ фагоцитными свойствами, то естественно предположить, что онѣ также и чувствительны. Замѣчательное явленіе взаимнаго притяженія протоплазмическихъ придатковъ капилляровъ при ихъ развитіи и образованіи вслѣдствіе этого сосудистой петли можетъ быть легко объяснимо химіотаксіей эндотеліальныхъ элементовъ. То же самое объясненіе можетъ служить для тѣхъ случаевъ, гдѣ (какъ во многихъ новообразованіяхъ, въ глазномъ panus'ѣ и т. д.) сосуды легко проникаютъ и обильно развиваются въ зараженной ткани. Это разрастаніе сосудовъ можетъ происходить вслѣдствіе химіотаксіи или другой какой-нибудь положительной чувствительности, тогда какъ ихъ отсутствіе въ гранулемахъ, какъ туберкулезъ, лепра, актиномикозъ, могло бы быть объяснено отрицательною чувствительностью. Содѣйствіе эндотеліальныхъ клѣтокъ въ воспалительномъ процессѣ, поскольку оно происходитъ вслѣдствіе ихъ сократительности, также объясняется чувствительностью этихъ элементовъ.

Наконецъ, является еще иная чувствительность, именно

чувствительность нервныхъ элементовъ, которые присоединяются къ фагоцитному и сосудистому аппаратамъ, чтобы облегчить реакцію противъ вредныхъ дѣятелей.

Итакъ, воспаленіе въ своемъ цѣломъ должно быть разсматриваемо, какъ фагоцитная реакція организма противъ раздражающихъ дѣятелей; эта реакція выполняется то одними подвижными фагоцитами, то съ дѣйствіемъ сосудистыхъ фагоцитовъ или нервной системы.

Теорія, изложенная въ этихъ нѣсколькихъ строкахъ, можетъ быть названа біологической или сравнительно-патологической теоріей воспаленія, такъ какъ она основана на изученіи явленій жизни клѣтокъ, наблюдаемой съ точки зрѣнія сравнительной патологіи.

Прежде всего, необходимо подчеркнуть тотъ фактъ, что существенныя явленія воспаленія представляютъ дѣйствительно борьбу фагоцитовъ противъ раздражающаго дѣятеля. Мы видѣли, что лейкоциты могутъ превращаться въ неподвижныя клѣтки, и можно думать, что ихъ значительныя скопленія совершаются именно съ этой цѣлью. Предположеніе это должно быть однако оставлено вслѣдствіе того факта, что у высшихъ позвоночныхъ многоядерные лейкоциты, играя роль при воспаленіи, вовсе не содѣйствуютъ образованію грануляцій. Въ развитіи этихъ послѣднихъ принимаютъ дѣятельное участіе, рядомъ съ эндотеліальными и соединительно-тканными клѣтками, только одноядерные лейкоциты. Эти лейкоциты образуются прямо насчетъ многочисленныхъ лимфоцитовъ, приходящихъ къ мѣстамъ регенераціи.

Но, можетъ быть, лейкоциты, соединенные въ воспалительныхъ очагахъ, служатъ только къ поглощенію мертвыхъ клѣтокъ и мертвыхъ микробовъ? Ихъ часто называли простыми „подметателями“ организма. Мы уже

видѣли, что это предположеніе совсѣмъ не подтверждается и что лейкоциты захватываютъ живыхъ паразитовъ, къ которымъ направляются съ самаго начала инфекціи. Эти доказательства, хотя и прямыя, могутъ показаться недостаточными, но ихъ можно подтвердить еще болѣе.

Если сущность лейкоцитной реакціи при воспаленіи сводится къ поглощенію твердыхъ частей, то вообще случаи обильныхъ и быстрыхъ поглощеній должны были бы имѣть очень ясно выраженный характеръ воспаленія. Но этого нѣтъ. Метаморфозъ лягушекъ сопровождается поглощеніемъ личиночныхъ органовъ — хвоста и жабръ,— что происходитъ очень быстро, въ нѣсколько дней, съ помощью фагоцитовъ, захватывающихъ всѣ ткани въ свою протоплазму. А между тѣмъ, въ данномъ случаѣ совсѣмъ не происходитъ воспаленія, и для поглощенія этихъ элементовъ достаточно бываетъ фагоцитовъ самыхъ тканей. Поглощеніе, очевидно, гораздо легче, чѣмъ борьба съ паразитами, и требуетъ гораздо менѣе значительной фагоцитной дѣятельности.

У млекопитающихъ настоящими „подметателями“, т.-е. резорбирующими фагоцитами, являются макрофаги въ общемъ и одноядерные лейкоциты въ частности. Эти клѣтки играютъ важную роль, особенно въ хроническихъ воспаленіяхъ, какъ, напр., туберкулезъ. При острыхъ же инфекціяхъ, наоборотъ, микрофаги, или нейтрофильные многоядерные лейкоциты, принимаютъ участіе въ борьбѣ. При рожѣ, напримѣръ, одни только многоядерные лейкоциты, а не макрофаги, захватываютъ стрептококковъ. Все же резорбированіе выполняется, наоборотъ, макрофагами и особенно часто они захватываютъ микрофаговъ, многіе изъ которыхъ погибаютъ въ борьбѣ и должны быть сами резорбированы. Если бы воспалительная миграція имѣла исключительной функціей резорбированіе, то образованіе гноя при ея окончаніи было

бы безсмысленнымъ, такъ какъ гной есть масса лейкоцитовъ, изъ которыхъ большое количество умираетъ и въ свою очередь должно быть резорбировано. Вполнѣ естественно, напротивъ, предположить, что миграція есть реакція организма въ борьбѣ, во время которой множество главныхъ борцовъ, микрофаговъ, погибаетъ на полѣ битвы. Резорбированіе наступаетъ всегда за этимъ и выполняется другимъ родомъ фагоцитовъ.

При первомъ моемъ изложеніи біологической теоріи воспаленія, восемь лѣтъ тому назадъ [1]) я высказалъ мысль, что эта реакція выполняется съ помощью живой связи „между соединительно-тканными клѣтками, элементами эндотелія и лейкоцитами, которые всѣ вмѣстѣ образуютъ какъ бы живую цѣпь, выполняющую главную роль въ воспаленіи у позвоночныхъ“. Соединительнотканныя клѣтки, затронутыя прежде всего, передаютъ дѣйствіе сосудистой стѣнкѣ, клѣтки которой сокращаются и облегчаютъ прохожденіе бѣлымъ кровянымъ шарикамъ. Въ то время имѣли право предполагать только осязательную чувствительность различныхъ клѣточныхъ элементовъ, хотя нѣкоторые факты, какъ миграція на большія разстоянія половыхъ клѣтокъ гидрополиповъ [2]), давали уже возможность предсказывать существованіе химіотаксіи. Впослѣдствіи химіотаксія была доказана самымъ положительнымъ образомъ.

Эту біологическую теорію часто находили слишкомъ виталистической. Какъ примѣръ наиболѣе искренно высказаннаго мнѣнія, я приведу слова *Френкеля* [3]): „Теорія фагоцитовъ,— говоритъ онъ,— предполагаетъ удивительныя свойства протоплазмы лейкоцитовъ; ей приписыва-

---

[1]) Biologisches Centralblatt, 1883, стр. 564.

[2]) См. *Weissmann*, Die Entstehung der Sexualzellen Hydromedusen, Jena, 1883.

[3]) Grundriss der Bacterienkunde, Berlin, 1890, 3 изд., стр. 203.

ютъ почти настоящія чувства, мысли и дѣйствія, родъ психической дѣятельности". Чувствительность фагоцитовъ вовсе не есть гипотеза, которую можно произвольно принять или отбросить; это есть прочно установленный фактъ, который нельзя игнорировать, какъ это дѣлаетъ *Френкель*. Что же касается упрека, сдѣланнаго мнѣ *Френкелемъ* въ томъ, что я приписываю лейкоцитамъ способность мыслить и хотѣть, то ясно, что объ этомъ нѣтъ и рѣчи. Если чувствительность лейкоцитовъ, такъ же, какъ и различныхъ одноклѣточныхъ растительныхъ и животныхъ организмовъ, представляетъ первый шагъ въ длинномъ ряду явленій, приводящихъ къ психической дѣятельности, то это совсѣмъ неудивительно. Психическія явленія не имѣютъ чего-нибудь строго специфическаго и развиваются изъ усложненій очень простыхъ актовъ, представляемыхъ намъ низшими организмами и клѣтками различныхъ животныхъ. Ученые, изучавшіе ближайшимъ образомъ эти вопросы, какъ *Спенсеръ*, *Ромэнсъ* и др., хорошо это знаютъ. Витализмъ и одухотвореніе, несправедливо приписываемыя теоріи фагоцитовъ, должны быть поставлены въ упрекъ скорѣе моимъ противникамъ, утверждающимъ, что психическіе акты самихъ животныхъ представляютъ нѣчто совсѣмъ отличное отъ простѣйшихъ явленій, свойственныхъ низшимъ организмамъ.

Совершенно ошибочно также приписываютъ телеологическій характеръ фагоцитной теоріи, разсматривающей воспаленіе, какъ реакцію организма противъ раздражающихъ дѣятелей. Вся эта теорія основана на законѣ эволюціи, по которой свойства, полезныя организму, сохраняются естественнымъ подборомъ, тогда какъ вредныя постепенно уничтожаются. Изъ низшихъ животныхъ выживаютъ тѣ, у которыхъ подвижныя клѣтки, выходя на борьбу съ врагомъ, захватываютъ его и разрушаютъ; другія же, фагоциты которыхъ не функціонировали,

должны необходимо погибнуть. Вслѣдствіе подобнаго естественнаго подбора, полезныя свойства, и въ числѣ ихъ тѣ, которыя служатъ для воспалительной реакціи, устанавливались и передавались безъ заранѣе предустановленной какой-нибудь цѣли, какъ это должно бы было дѣлаться съ телеологической точки зрѣнія.

Много разъ дѣлали также слѣдующее возраженіе [1]): если фагоцитная реакція развилась для защиты организма противъ угрожаемой опасности, то какъ объяснить, что именно въ тѣхъ случаяхъ, когда организмъ находится въ особенной опасности, фагоциты отказываются выполнять свою роль? Это возраженіе есть также слѣдствіе неполнаго знакомства съ принципами теоріи. Именно потому, что защита фагоцитовъ развивается по закону естественнаго подбора, а не вслѣдствіе предначертанной заранѣе цѣли, вполнѣ понятно, что бываютъ случаи, гдѣ фагоциты не исполняютъ своей роли, что угрожаетъ организму большой опасностью и смертью. Въ природѣ встрѣчаются различные признаки, то полезные, то вредные организму. Первые способствуютъ выживанію, вторые — смерти. Возьмемъ, напримѣръ, два организма: одинъ, фагоциты котораго легко отталкиваются микробами, и другой, у котораго, наоборотъ, фагоциты обнаруживаютъ положительную чувствительность, обусловливающую значительный фагоцитозъ. Первый скоро станетъ добычей паразитовъ, будетъ уничтоженъ естественнымъ подборомъ, тогда какъ второй будетъ сопротивляться инфекціи, выживетъ и произведетъ потомство, одаренное тѣми же фагоцитными свойствами. Очевидно, что при такихъ условіяхъ дѣятельность фагоцитовъ, поддерживаемая подборомъ, усилится.

---

[1]) См. *Баумгартенъ*. Berliner klin. Wochenschr., 1884, и *Бёрдонъ-Сандерсонъ*, British medical Journal, 1891, стр. 1085.

Но цѣлительная сила природы, главный элементъ которой составляетъ воспалительныя реакція, вовсе не есть еще приспособленіе, достигшее совершенства. Частыя болѣзни и случаи преждевременной смерти достаточно это доказываютъ. Фагоцитный аппаратъ еще не достигъ послѣдней степени своего развитія и находится на пути совершенствованія. Очень часто фагоциты удаляются отъ непріятеля или разрушаютъ элементы организма, часть котораго они сами составляютъ (какъ при склерозахъ). Это несовершенство сдѣлало необходимымъ дѣятельное вмѣшательство человѣка, неудовлетвореннаго функціей своей естественной цѣлебной силы.

Защита организма противъ вредныхъ дѣятелей, сконцентрированныхъ въ фагоцитномъ аппаратѣ и соматической нервной системѣ, распространилась и на нервный аппаратъ психической дѣятельности. Къ нервнымъ клѣткамъ, управляющимъ сокращеніемъ и расширеніемъ сосудовъ, присоединяются клѣтки, производящія мысль и волевые акты. Результатомъ функціи этихъ психическихъ клѣтокъ явилась цѣлая наука, имѣющая цѣлью защиту организма противъ вредныхъ факторовъ.

Чтобы усилить цѣлебное воспаленіе, наука изобрѣла разные методы (какъ во многихъ случаяхъ искусственныхъ поврежденій), облегчающіе воспалительную реакцію. Примѣненіе дѣятелей, возбуждающихъ воспаленіе, какъ жеквирити, бленнорейнаго яда, туберкулина и кантаридина, представляетъ сознательное продолженіе мѣръ защиты, выработанныхъ безсознательно цѣлымъ рядомъ существъ въ ихъ борьбѣ за существованіе.

Но какъ безсознательный реакціонный аппаратъ—цѣлебныя силы природы съ ихъ фагоцитами—далеко не совершененъ, такъ и сознательный реакціонный аппаратъ—медицина — вовсе не представляетъ совершенства. Чтобы достигнуть своей конечной цѣли, она должна

почерпнуть знанія во всѣхъ менѣе сложныхъ научныхъ отрасляхъ и, между прочимъ, въ біологіи, изучающей организмы и ихъ эволюцію.

Примѣненіе сравнительно-патологической точки зрѣнія полезно не только при изученіи воспаленія; другія задачи медицины тоже могутъ получить свою выгоду отъ этого сравнительнаго метода.

При изученіи лихорадки надо было бы начать съ изслѣдованія производства тепла низшими организмами и стараться подмѣтить первые шаги этого производства у позвоночныхъ, напримѣръ, у рептилій, чтобы уловить первоначальныя проявленія лихорадочной реакціи. Такъ какъ многія изъ этихъ явленій развились въ предшествовавшія геологическія эпохи, то слѣдовало бы еще составить понятіе объ условіяхъ, въ которыхъ жили первыя теплокровныя животныя.

Въ третьемъ важномъ патологическомъ вопросѣ—объ опухоляхъ — сравнительная патологія можетъ оказать неоспоримыя услуги. Такъ какъ многіе низшіе организмы, растительные и животные, подвержены образованію опухолей, то гораздо легче на нихъ констатировать роль паразитовъ въ этіологіи этихъ болѣзненныхъ образованій и отбросить теорію ихъ происхожденія изъ остатковъ зародышевыхъ пластовъ.

Вопросъ объ атрофіяхъ, тѣсно примыкающій къ вопросу о хроническихъ воспаленіяхъ, тоже долженъ разсматриваться съ точки зрѣнія сравнительной патологіи. Атрофіи представляютъ собой еще одну главу въ патологіи, въ которой фагоцитарныя явленія играютъ вполнѣ первенствующую роль.

Но если, съ одной стороны, медицина можетъ многое почерпнуть отъ біологіи, часть которой она сама составляетъ, то и она можетъ быть не безполезна для послѣдней. Общая біологія, въ свою очередь, можетъ получить

большую выгоду, присоединяя къ предметамъ своего изслѣдованія болѣзненныя явленія, изучаемыя патологіей. Очень часто біологія испытываетъ затрудненія при изученіи процессовъ эволюціи, такъ какъ эти явленія представляются ей уже въ оконченной формѣ. Такъ, для ближайшаго анализа актовъ естественнаго подбора, явленія, встрѣчающіяся въ природѣ слишкомъ уравновѣшенными, вовсе не доставляютъ благопріятнаго матеріала. Чтобы выставить на видъ дѣйствіе этого общаго закона, надо изучать менѣе стойкія явленія, менѣе совершенные аппараты, однимъ словомъ, явленія, въ которыхъ естественный подборъ можно наблюдать каждый день. Таковы именно болѣзненныя явленія, съ вызываемыми ими реакціями, борьба между организмомъ и его врагами; такія явленія представляютъ лучшій случай для изученія хода естественнаго подбора. Въ этой борьбѣ постоянно имѣются выживающіе, избранные подборомъ, и умирающіе, исключенные тѣмъ же факторомъ. Съ одной стороны, избранными оказываются побѣдители-организмы, а уничтоженными паразиты; съ другой стороны, исключаются побѣжденные организмы и избираются торжествующіе паразиты.

Итакъ, я кончаю тѣмъ, чѣмъ началъ. Общая патологія должна быть соединена съ зоологіей или скорѣе съ біологіей, чтобы составить ея отрасль—сравнительную патологію. Развитіе этой зарождающейся науки еще впереди, а между тѣмъ она уже теперь можетъ оказать услуги медицинѣ. Облегчая анализъ реакціонныхъ явленій, она указываетъ элементы, которые должны быть особенно тщательно охраняемы въ борьбѣ организма противъ своихъ враговъ, и такимъ образомъ содѣйствуетъ рѣшенію одной изъ величайщихъ задачъ человѣчества.

Печатные труды И. И. Мечникова.

Относящіеся къ ученію о внутриклѣточномъ пищевареніи, фагоцитозу, сравнительной патологіи воспаленія и иммунитету.

1878. Über die Verdauungsorgane einiger Süsswasserturbellarien (Zool. Anzeiger).

1880. Über die intracelluläre Verdauung der Cölenteraten (Zool. Anzeiger).

1882. Zur Lehre über die intracelluläre Verdauung der Wirbellosen (Arb. a. d. Zool. Inst., Wien).

— Zur Lehre über die intracelluläre Verdauung (Zool. Anz.).

1883. Über die mesodermale Phagocyten der Wirbelthiere (Biolog. Centralbl.).

— Untersuchungen über die intracelluläre Verdauung bei wirbellosen Tiere (Arb. a. d. Zool. Inst. Wien).

— О цѣлебныхъ силахъ организма (Протоколы съѣзда естествоиспытателей въ Одессѣ).

1884. Über eine Sprosspilzkranheit der Daphnien (Virchow's Archiv).

— Eine neue Entzündungstheorie (Allg. Wiener med. Zeitung) (по-русски въ протоколахъ Об-ва Одесскихъ врачей).

— Über die Berziehung der Phagocyten zu Milzbrandbazillen (Virchow's Archiv).

— Über die pathalogische Bedeutung der intracellulären Verdauung (Fortschritte der Medizin).

1887. Über den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken (Virchow's Archiv).

— Sur la lutte de l'organisme contre l'invasion des microbes (Ann. de l'Inst. Pasteur, т. I, стр. 321).

— Über den Phagocytenkampf beim Rückfallthyphus (Virchow's Archiv).

— Aufsatz der Herrn I. v. Christmas-Dirckink-Holmfeld „Über Immunität und Phagocytose“ (Fortschiritte der Medicin).

1888. Réponse à la critique de M. Weigert au sujet des cellules géantes de la tuberculose (Ann. d. l'Inst. Pasteur, т. II, стр. 604).

1889. Recherches sur la digestion intracellulaire (Ann. d. l'Inst. Pasteur, т. III, стр. 25).

— Etudes sur l'immunité. 1-e mém: Immunité des lapins contre le bacille du rouget des porcs (тамъ же, стр. 289).

— Die Lehre über die intracelluläre Verdauung (Zool. Anz.).

1890. Etudes sur l'immunité: 2-e mém. Le charbon des pigeons; 3-e mém.: Le charbon des rats blancs (Ann. Inst. Pasteur, т. IV, стр. 65 и 193).

1891. Etudes sur l'immunité: 4-e mém. L'immunité des cobayes vaccinés contre le Virbio Metschnikowii (тамъ же, стр. 465, т. V).

— (Совмѣстно съ Roux) Sur la propriété bactéricide du sang de rat (тамъ же, стр. 479).

— (Совмѣстно съ Roudenko) Recherches sur l'accoutumance aux produits microbiens (тамъ же, стр. 567).

1892. Etudes sur l'immunité. 5-e mém.: Immunités des lapins vaccinés

— contre le microbe du hog-choléra (тамъ же, т. VI, стр. 289).

— La phagocytose musculaire, contribution à l'étude de l'inflammation parenchymateuse (тамъ же, т. VII, стр. 1).

— Note au sujet du mémoire de M. Soudakewitsch (тамъ же, стр. 158).

— Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation.

— Лекціи по сравнительной патологіи воспаленія.

1893. Sur la propriété préventive du sang humain vis-à-vis du vibrion de Koch (Ann. d. Inst. Pasteur, т. VII, стр. 403).

— Recherches sur le choléra et les vibrions. Sur la propriété pathogène des vibrions (тамъ же, стр. 562).

1894. Sur l'immunité et la réceptivité vis-à-vis du choléra intestinal (тамъ же, т. VIII, стр. 529).

— L'état actuel de la question de l'immunité (Rapport au Congrès international de Boudapest (тамъ же, стр. 706).

1895. Etudes sur l'immunité. Sur la destruction extracellulaire des bactéries dans l'organisme (тамъ же, т. IX, стр. 433).

1896. (Совмѣстно съ Roux и Salimbeni). Toxine et antitoxine cholérique (тамъ же; т. X, стр. 257).

— Quelques remarques à propos de l'article de M. Gabrizshewsky sur la fièvre récurrente (тамъ же; стр. 654).

1897. Réponse à M. Gabrizshewsky (тамъ же, т. II, стр. 245).
— Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines (тамъ же, стр. 801).
1898. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines (тамъ же, т. XII, стр. 81 и 263).
— Etudes biologioques sur la vieillesse (тамъ же, стр. 912).
1899. Etudes sur la résorption des cellules (тамъ же, т. XIII, стр. 737).
1900. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Sur la spermatoxine et l'antispermatoxine (тамъ же, т. XIV, стр. 1).
— Sur les cytotoxines (тамъ же, стр. 369).
— (Совмѣстно съ Besredka). Recherches sur l'action de l'hematoxine sur l'homme (тамъ же, стр. 402).
1901. Etudes biologiques sur la vieillesse (тамъ же, т. XV, стр. 865).
1902. (Совмѣстно съ Mesmè и Weinberg). La vieillesse des perroquets (тамъ же, т. XVI, стр. 912).
1903. Невоспріимчивость къ инфекціоннымъ болѣзнямъ.
1913. Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlagen (Kolle-Wassermann, Handbuch d. patol. Mikroor., т. II, стр. 655).

Именной указатель.

Арнольдъ—127, 136, 137.
Афанасьевъ—158.

Бальбіани—15, 19, 85.
Бардахъ—159.
де-Бари—38, 87, 89.
Баумгартенъ—156, 158, 190.
Бёрдонъ-Сандерсонъ—190.
Берингъ—172, 174.
Биллье—80.
Бинцъ—143.
Бонди—145.
Борде—116, 118, 120, 143, 144, 146, 154.
Борель—167.
Брандтъ—14.
Бро—8, 168.
Бруно-Гоферъ—14, 18, 123.
Буане—167.
Бухнеръ—10, 117, 118, 119, 120, 154, 173.
Бючли—19, 22, 71.

Вальденбургъ—37.
Вальдэйеръ—141.
Вальяръ—174, 175.
Веберъ—32.
Вейгертъ—9, 165.
Вейсманъ—188.
Вирховъ—4, 6, 8, 37, 177, 178, 180.
Высоковичъ—138.

Габричевскій—116, 185.
Гамалѣя—152.
Ганштейнъ—15.
Геккель—74.
Герингъ—142, 146.
Германъ—79.
Гертвигъ—154.
Гессъ—124.
Глей—151, 153, 154.
Голубевъ—136.
Гофмейстеръ—122.
Гравицъ—9, 129.
Гранъ—162.
Грисбахъ—75.
Гроббенъ—64.

Давенъ—4.
Данилевскій—150.
Ле-Дантекъ—18.
Дарвинъ—4.
Диссельгорстъ—143.

Жіаръ—80.

Заксъ—10.
Зеленко—59.

Ибенеръ—173.
Ишикава—54, 55.

Іерсенъ—133, 170.

Кань—79.
Каттани—174.
Келлеръ—50.
Китазато—174.
Клебсъ—23, 136.
Клеммингъ—110.
Клемпереръ—174.
Кобнеръ—166.
Ковалевскій—75, 76, 77.
Конгеймъ—6, 8, 129, 142, 146, 147, 178, 179, 180, 182.
Корниль—7.
Коршельтъ—59.

Кохъ—123, 165, 166.
Крукенбергъ—28, 47.
Кульчицкій—127.
Кунъ—165.
Купферъ—138, 157.
Кюсъ—148.

Лавдовскій—142.
Лаказъ-Дютье—75.
Ланге—117.
Ландереръ—148.
Леберъ—115, 121.
Ленденфельдъ—52.
Либеркюнъ—45, 112.
Лимбекъ—119, 120.
Листеръ—35.
Любаршъ—78, 116, 118, 173.

Маршанъ—129.
Массаръ—116, 118, 120, 143, 144, 146, 154.
Махъ—145.
Мускатблитъ—128, 167.
Мюллеръ, I.—19.

Нейманъ—10.
Нейсеръ—138, 166.
Нечаевъ—122, 125.
Никифоровъ—129, 130, 132.
Николаеръ—167.
Ниссенъ—172.

Пастеръ—4, 86.
Пе—119.
Пекельчарингъ—116.
Перемежко—127.
Петрушки—123.
Піорри—183.
Понфикъ—138.
Пфефферъ—31—34.

Ранвье—7, 101, 127, 140, 141.
Редеръ—173.
Реклинггаузенъ—7, 142, 147.
Ремеръ—117, 119.
Риббертъ—129, 140.
Роже—149, 150.
Розеръ—9, 10, 107.
Ромэнсъ—189.
Росбахъ—121.
Ру—170, 173.

Савиль-Кентъ—35, 42/43.
Савченко—115, 167.
Самуэль—6, 145, 148, 149, 150, 178.
Северини—136.
Снелленъ—150.
Спенсеръ—189.
Сталь—30, 31, 33, 34, 36.
Судакевичъ—164, 167.

Тицони—174.
Тома—11, 142.
Тоутонъ—138.
Трамбле—54.
Трапезниковъ—126.

Уоллэсъ—4.
Усковъ—111.

Флемингъ—127, 133.
Франкъ—15.
Френкель—188, 189.

Хавкинъ—20, 23, 173.

Циглеръ—7, 129, 130, 131, 135, 162.
Циль—162.
Циммерманъ—170, 171.
Цапфъ—71.

Чистовичъ—133, 158.

Шарренъ—151—154.
Шеферъ—125.
Шкляревскій—145, 146.
Шпронкъ—127.
Штернъ—171.
Штёръ—147.
Штриккеръ—107, 136.
Шульце, М.—110.
Шюппель—162.

Эбертъ—137.
Эпштейнъ—167.
Эрлихъ—109, 111, 141, 166.

Предметный указатель.

А.

Адвентиція 137.
Акалефы 57.
Аксолотъ 92, 93*, 94*, 128*.
Актиномикозъ 185.
Actinophrys 14, 46.
Алкали-альбуминаты 117.
Аллантоинъ 116.
Амеба 13; эпидемія у—бъ 16*, 17*; пищевареніе у—бъ 17*, 123.
Амебовидныя клѣтки 43, 58, 77, 115, 129.
Amphioxus lanceolatus 12, 91.
Anguillula 71.
Anisoplia austriaca 86.
Антитоксическія свойства серума и серознаго эксудата 174.
Argulus 76*.
Arthrobothrys oligospora 71.
Ascaris mystax 71.
Astropecten pentacantus 58, 59*.
Асцидіи 76, 77.
Атрофія 192; — острая мышцъ 122.
Aurelia aurita 57.
Ацинеты 2, 21.

Б, В.

Бактерицидныя свойства жидкихъ средъ организма 171, 172.
Бактеріи 17, 31, 62, 78, 84, 85, 112, 122; см. отдѣльн. виды.
Bac. pyocyanicus 117, 151.
„ termo 32.
Бакт. сѣнная 117.
Бакт. брюшно-тифозная 117.
Бактеридіи сибирской язвы 113, 123, 180.
Базофильныя клѣтки 141.
Бациллы куриной холеры 154.
„ птичьяго туберкулеза 157.
Бациллы свиной краснухи 139.
„ туберкулезныя 137, 139, 153, 180, 183.
Bipinnaria 61*.
Бластопоръ 41.
Блуждающія клѣтки 102, 128.
Болотная лихорадка 139.
Bombinator 100, 132*.
Бранхипусъ 76, 84.
Броженіе (біологическая теорія его) 4.
Брюшной тифъ 119.
Бѣлковыя вещества 116.

В, V, W.

Vampirella 26.
Vaucheria (меротомія) 15.
Vibrio Metchnicowii 113, 152, 153, 154, 172.
Вибріонъ птичьей септицеміи 125.
Вирулентность 114.
Витализмъ 189.
Внутриклѣточное пищевареніе 62, 79, 105, 121, 122, 125, 165; — у губокъ 45—47; —у плазмодія 35; — у простѣйшихъ 17—19; (отсутствіе) — у растеній 36.
Водоросли 51.

*) Рисунки въ текстѣ.

Возвратный тифъ 125, 179, 183.
Возстановленіе см. регенерація.
Volvocineae 24*, 31.
Воспаленіе; — внутрисосудистое 184; — острое 155; — серозное 169, 176; — хроническое 155; генеалогическая картина — ія 100; опредѣленіе — ія 106, 136, 186; расширеніе сосудовъ при —іи 147; роль клѣтокъ соединительной ткани — 140, 141; роль нервной системы — 148, 151; роль эндотелія — 139; теоріи — ія 5—10; (біологическая теорія) 186; факторы — ія 11; эволюція — 104—107; элементы сравнительнаго метода изученія — 12; см. также Воспалительная реакція.
Воспалительныя явленія;—у аксолота 93*, 94*; — у амфибій 93; — у гидры 56; — у позвоночныхъ 100, см. также Воспаленіе; — у ракообразныхъ 76 и сл., 81, 89, 90; — у растеній 37; — у рыбъ 91; — у тритона 95, 96*, 97*, 98*, 99*; — у червей 61.

Г, G, H.

Гастероподы 75.
Gasteropteron 75.
Гаструла 41, 58.
Hemitis 183.
Гемула 46.
Гигантскія клѣтки 63, 77, 129, 133, 157, 158, 164, 165.
Гидротропизмъ 36.
Гиперемія 144, 147.
Гипопіонъ 121.
Hircinia echinata 50.
Glaucoma 46.
Глютинъ 117.
Гной 9, 121, 182.
Головастики 100.
Гонококкъ 115.
Gordius 65, 66*.
Гранулемы 156, 166, 185.
Грануляціи 130.
Грануляціонныя клѣтки 129, 133.
Грануляціонныя опухоли см. Гранулемы.
Грегарины 66.
Грибы-паразиты; — у насѣкомыхъ 87; — у ракообразныхъ 79, 80 и сл.; — у растеній 38; — у червей 71.
Губки 43—53.

Д, D.

Дафнія 76, 80*, 84, 183.
Двойчатки см. Діатомовыя водоросли.
Діатомовыя водоросли 16, 17, 34.
Діаледезъ: — у безпозвоночныхъ 77, — у позвоночныхъ 101, 142, 143*, 147, 155, 181.
Dydinium farinaceum 33.
Дифтеритъ 170, 171.
Dycylmidae 40.
Doris 75.

Е, Ae.

Евглена 23*, 37, 46.
Euphorbia cyparissias 38.

Ж.

Жгутиковыя инфузоріи 43.
Железа золотушная 162; — неопредѣленная 75.
Желчь 117.
Жемчужная болѣзнь 159.

З, Z.

Законъ чувствительности 32.
Зародышевые пласты 41; — у губокъ 43.
Звѣздчатыя клѣтки 131*, 138, 157.
Зерна парамиловыя 46; — хлорофилловыя 46.
Золотушныя железы 162.
Zooxantellae 51.
Зооспора 23, 31.
Zoochlorellae 51.

И, I.

Иглокожія 59*, 60*, 61*, 62*.
Известковыя полосатыя тѣла 162*, 163.
Иммунитетъ 172.
Инфекціонныя болѣзни см. Инфекція и Эпидемія.
Инфекція 2, 104, 144; — у губокъ 51; — у насѣкомыхъ и пауковъ 85, 89; — у простѣйшихъ 13—26; — у ракообразныхъ 80, 84, 183; — у червей 71.
Инфузоріи 2; — жгутиковыя 43; меротомія у — 14; химіотаксія у — 31.
Isaria destructor 87*, 88*.
Itio in partes 145.

К, С.

Казеинъ 117.
Казеозное перерожденіе 161, 165.
Каліевы соли 117.
Капилляры 135, 136, 185.
Каріокинезъ 9, 94, 127, 130.
Кератитъ 115.
Клазматоциты 141.
Cleonus punctiventris 87*, 88*.
Клѣточная инфильтрація 82.
Copepoda 85.
Cordiceps militaris 87.
Корненожки 17.
Костный мозгъ 111.
Краснуха свиная 113, 114, 126, 139.
Креатининъ 116.
Креатинъ 116.
Кровеносная система: — у безпозвоночныхъ 73; — у головастиковъ 101; — у зародыша аксолота 94; — у личинки тритона 97.
Кровообращеніе 100.
Кровяныя тѣльца: — у безпозвоночныхъ 74; — головастиковъ 101:
Крупозная пневмонія 174.
Ctenophorae 56.
Куриная холера см. Холера куриная.
Кутикулярныя образованія 14, 163, 164.

Л, L.

Лейкемія остеоміэлитическая 111.
Лейкоцитозъ 119, 120, 144, 154.
Лейкоциты 100, 101, 103, 108; — безпозвоночныхъ 74; — многоядерные 110*; — нейтрофильные 110; — одноядерные 109, 186, 110*; — саламандры 127; — эозинофильные 109 (у птицъ) 112; отрицательная чувствительность — въ 144, 169; осязательная чувствительность — 120, 143; периферическое расположеніе — 145; пищеварительныя свойства 125; подвижность — 112; прогрессивныя превращенія — 128; происхожденіе — 111; размноженіе — 127; свойства — 112; фагоцитарныя свойства — 112; участіе — въ образованіи туберкула 159; химіотаксія — 115, 144, 147,
Лейцинъ 116, 117, 118.
Лепра 185; см. также Проказа.
Лепрозныя бациллы 138, 140.
Лепрозныя клѣтки 166.
Leptotrix 18*, 19*, 49*, 50.
Laesio continui 10.
Лимфоциты 108, 186.
Лихорадка 120, 192.
Личинки 41, 92.

М.

Майскій жукъ 76.
Макрофаги 156, 166, 187.
Mastzellen 141.
Medusae 56 и сл., 106.
Мезодерма 54, 56*, 44; — у губокъ 40; — у иглокожихъ 58, 106.
Meriones Shawi 160.
Меротомія: — у амебы 13; — у Vaucheria 15; — у инфузорій 14—15; — у простѣйшихъ 13—16.

Мерцательныя корзинки 44.
Mesostomum Ehrenbergi 64.
Миграція 101, 142, 147.
Микробы см. Бактеріи, Бациллы и Инфекція.
Микроспоридіи 65, 89.
Microsphera 16*.
Микрофаги 187.
Миксомитецы 27, 51, 146.
Митотическое дѣленіе см. Каріокинезъ.
Міэлоциты 111.
Мозгъ костный 111.
Моллюски 74 и сл.
Молочная кислота 117.
Монады 18*, 19*.
Monospora bicuspidata 80, 81* и сл., 183.
Monocystis 66.
Mucor helminthophorus de-Bary 71.
Мюскаридины 88.

H, N.

Naïs proboscidea 65, 66*.
Напряженіе тканей 148.
Насѣкомыя 85, 86, 101, 104.
Натріевы соли 117.
Нахлѣбники губокъ 50, 51.
Некрозъ 10, 36.
Нематоды 68, 167.
Неопредѣленная железа 75.
Неподвижныя клѣтки 103.
Нервная система 148, 151.

O.

Оболочка: — евглены 37; — у животныхъ 51; — у растеній 3.
Oxitricha 46.
Olpidium 24*.
Опухоли: — у животныхъ 192; — у растеній 38.
Опыты Вальденбурга 37; — Ишикавы 55; — Конгейма 178.
Oryctes 76.
Ortonectidae 40.
Отрицательная химіотаксія см. Химіотаксія.
Отрицательная чувствительность см. Чувствительность.

П, P.

Pandorina morum 24*, 34.
Panus 185.
Папаіотинъ 117.
Паразитизмъ 1, 26; — у губокъ 51; — у ракообразныхъ 79; — у червей 66—71.
Паральдегидъ 144.
Paramerium 19*, 21*, 20, 36.
Парамиловыя зерна 46.
Паренхима 41.
Pasteuria ramosa 84.
Патологія сравнительная 4, 193; — целлюлярная 4.
Пебрина 89.
Peziza sclerotiorum 38.
Пепсинъ 125.
Пептонъ 117.
Переходъ одноклѣточныхъ къ многоклѣточнымъ 40.
Перивисцеральныя клѣтки у кольчатыхъ червей .
Перитонеальный эндотелій 64.
Периферическое расположеніе лейкоцитовъ 145.
Пищевареніе (см. также Внутриклѣточное пищевареніе): — у губокъ 45—47; — у монадъ 18*, 19*; — у плазмодія 35; — у простѣйшихъ 17—19; отсутствіе — у растеній 36.
Пищеварительная полость 41.
Плазматическія клѣтки 141.
Плазмодій 27—36.
Pleurobranchia 75.
Пневмонія: — крупозная 174; — фибринозная 119.
Подборъ 4.
Podocaryne 56.
Полипы 43, 51, 54.
Polyphagus Euglenae 24.
Проказа 114, 166.
Простѣйшія 51.
Протеины 117, 119, 120.
Protospongia 42*, 43.
Pseudonavicella 67.
Пульпа селезенки 109.

P, R.

Ракообразныя 80, 81, 82*, 83*, 84.
Rana agilis 131*.
Расширеніе сосудовъ при воспаленіи 147, 151.
Регенерація 9, 15; — у гидры 55*.
Rhabditis 68, 69*, 168.
Rhizostomum 57.
Резорбированіе 187.
Рубецъ 9; — у растеній 36.
Рыбы круглоротыя 111.

C, S.

Саламандра 127.
Saprolegniae 31, 84.
Свиная краснуха 113, 114.
Селезенка: — моллюсковъ 75; позвоночныхъ 111.
Септицемія: — вибріонная 144, 152; — мышиная 113, 114, 126; — птичья 125, 179.
Сердце безпозвоночныхъ 73.
Сибирская язва 123, 126, 170, 172.
Симпатическій нервъ 148.
Siphonochalia coriacea 45.
Скатолъ 118.
Скелетъ губокъ 46, 48.
Склерозъ 191.
Соединительно-тканныя клѣтки 129, 140, 141.
Спириллы 32; — возвратнаго тифа 125.
Spirobacillus Cienkowskii 85.
Spongillae 46, 122.
Спонгинъ 48.
Спорангіи 28.
Спорозои 89.
Споры бактерій 126.
Spumaria alba 146.
Сравнительная патологія 4, 193.
Стафилококкъ 115, 116, 117, 120, 171.
Стенторъ 15*, 126.
Stephanoschypus 51.
Стигматы 136*, 137.
Stilonichiae 21.
Столбнякъ 175.
Стоматы 136.
Стрептококкъ 115, 123, 125, 149, 171.
Sphaerophrya parameciorum 2*.
Сувойки 18.
Сѣрныя бактеріи 123.

T, T, Th.

Talitrus 79.
Телеологическій характеръ фагоцитарной теоріи 189.
Термотаксія 52.
Thetys 74 и сл.
Thiocystis 18.
Токсины 78, 118, 164.
Травматическое поврежденіе: — у асцидій 77; — у гидры 54; у губки 47; — у иглокожихъ 61; — у медузъ 57; — у плазмодія 28*, 29; — у ракообразныхъ 76.
Трансудатъ 116.
Trachelius ovum 15.
Трипсинъ 125.
Тритонъ 95, 125.
Туберкулезъ 113, 114, 126, 175, 185.
Туберкулинъ 166.
Туберкулъ 129, 156; — внутрисосудистый 183; — вызываемый нематодами 167; — легкаго 158; — печеночный 157; — селезенки 158; — у Meriones Shawi 160, 161*.
Turbellaria 64.

У, U.

Uromyces Pisi 38.

Ф, F, Ph.

Phagocytella 41 и сл.
Фагоцитозъ 41, 47*, 48*, 49*, 50*, 56, 57, 59*, 60*, 61*, 62*, 64, 67*, 74, 81, 82*, 83*, 84, 85, 86, 101—104*, 138, 139*, 157, 181, 184.
Фагоциты см. Фагоцитозъ.
Ферментъ; — лейкоцитовъ 121;

— масляного броженія 4; — молочнокислаго броженія 4; — неорганизованный 63; — пептическій 28; — трипсическій 47.
Фибринъ 121, 130.
Фибробласты 130.
Philine 51.
Phillirоё 76.
Physarum 28—35.
Flacherie 86.
Флоридзинъ 117.
Фоликула 50, 58.
Fuligo 33.

X, Ch.

Chaetoceros 60.
Химіотаксія 31, 33—34, 52, 115, 144,
Химическія воздѣйствія 29*, 30. 147, 153, 154.
Хитинъ 65, 68, 85, 117, 143.
Chitridiae 22 и сл., 23*, 24*, 37, 71.
Хлорофилловыя зерна 46.
Хлороформъ 117, 144, 146.
Холера куриная 113, 117, 144.
Chondrioderma 34, 36.

Ц, С.

Ceraochalina gibbosa 50.
Ceraospongia 50.
Coelenterata 43, 54, 57 и сл.
Циррозъ гипертрофическій 168.

Ч.

Черви 64, 67*, 71.
Чернильные орѣшки 38.
Чувствительность; — бактерій 32, 62, 78, 84, 85, 112, 122; — лейкоцитовъ 144, 147, 153, 154; — отрицательная 34, 35, 36, 169; — плазмодія 36, 146; — фагоцитовъ 184, 89; — эндотеліальныхъ клѣтокъ 185.

Э.

Эксудативная реакція 77.
Эксудатъ 82, 129, 144; — серозный 169.
Эктодерма 51; — у губокъ 53.
Эктоплазма 27; — у губокъ 40, 51.
Эндодерма 106.
Эндоплазма 27, 40.
Эндотелій сосудовъ: первичное развитіе 135; сократимость 136*, 137, 147; фагоцитарныя свойства 138, 139*.
Эпидемія: — амебъ 16; — евглены 23*, 24; — жгутиковыхъ 24*, 25*; — инфузорій 19*, 21*; — насѣкомыхъ 86; — ракообразныхъ 80, 84; — червей 71.
Эпителіоидныя клѣтки 129, 130, 133, 157.
Эритроциты 121, 130.
Эцидій 38.

Я.

Ядро 19.
Ядрышко 20.

Объясненіе таблицъ.

Таблица I.

Фиг. 1. Воспаленный участокъ хвостоваго плавника личинки Bombinator igneus, 72 часа спустя послѣ прижиганія ляписомъ. — *a*. Фагоциты, заключающіе пигментъ и красные кровяные шарики;—*b*, *c*. Звѣздчатыя клѣтки, заключающія обломки красныхъ кровяныхъ шариковъ;—*d*. Фагоцитъ внутри лимфатическаго сосуда.

Фиг. 2. Киста грегарины дождевого червя, окруженная толстой и неправильной кутикулой и фоликулярнымъ образованіемъ соединительной ткани.

Фиг. 3. Киста того же паразита, отъ котораго остались только кутикулярные обрывки.

Фиг. 4. Rhabditis среди фагоцитной массы. — *c*. Толстая и неправильная кутикула паразита.

Фиг. 5. Другой Rhabditis, заключенный въ массу фагоцитовъ дождевого червя. — *c*. Кутикула паразита, состоящая изъ нѣсколькихъ концентрическихъ слоевъ.

Таблица II.

Фиг. 1. Киста грегарины у дождевого червя съ содержимымъ, раздѣленнымъ на клѣтки. Киста окружена соединительнотканной фоликулой.

Фиг. 2. Масса фагоцитовъ дождевого червя, окружающихъ разрушенную кисту грегарины.

Фиг. 3. Примѣръ положительной химіотаксіи. Пласмодій Didymium farinaceum, погрузившій свои отростки въ настойку изъ листьевъ.

Фиг. 4. Примѣръ отрицательной химіотаксіи. Пласмодій (изображенный на 3 фиг.), удаляющійся отъ раствора хинина (0,1 : 100).

Фиг. 5. Другой пласмодій Didymium, отталкиваемый солянокислымъ хининомъ (0,1 : 100).

Фиг. 6. Тотъ же самый пласмодій спустя 5 часовъ послѣ замѣны хинина настойкой изъ листьевъ. Отрицательная химіотаксія, изображенная на 5-й фиг., превратилась въ положительную.

Фиг. 7. Лейкоцитъ саламандры.

Фиг. 8. Клазматоцитъ брыжжейки тритона.

Таблица III.

Фиг. I. Киста грегарины, окруженная фагоцитами дождевого червя. Увеличеніе: окуляръ 4 и система *D. Цейсса.*

Фиг. 2. Человѣческій эозинофильный лейкоцитъ (по Габричевскому).

Фиг. 3. Эрлиховская клѣтка бѣлой крысы.

Фиг. 4. Гигантская клѣтка селезенки Meriones: — *a.* Бацилла *Коха.* — *b.* Оболочка бациллы. — Селезенка, обработанная Флемминговой жидкостью, была окрашена Грамомъ и эозиномъ. Увеличеніе: окуляръ 3 и система $^1/_{18}$ *Цейсса.*

Фиг. 5. Гигантская клѣтка селезенки Meriones, заключающая известковое тѣло съ бациллой, раздѣлившейся на-двое. То же увеличеніе. Окраска гематоксилиномъ и фуксиномъ *Циля.*

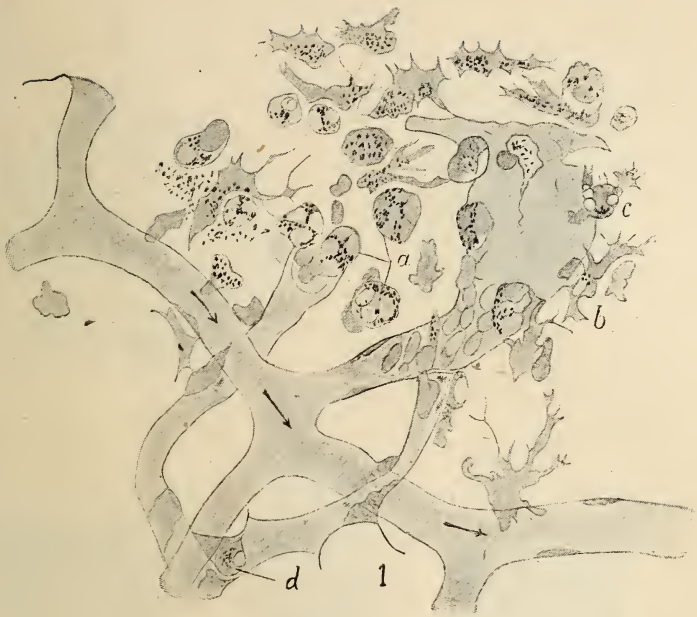
Фиг. 6. Другая гигантская клѣтка, внутри которой видна бацилла, окруженная концентрическими слоями. Обработка и окраска такая же, какъ на фиг. 5. — 2-ой окуляръ, система $^1/_{18}$.

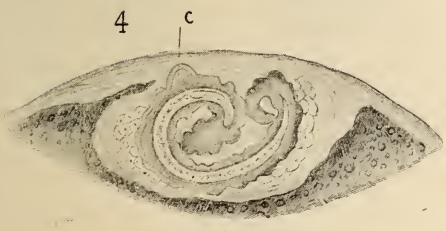
Фиг. 7. Гигантская клѣтка съ известковымъ тѣломъ, заключающимъ одни слѣды бациллы *b.* — Фуксинъ, гематоксилинъ. $2+^1/_{18}$,

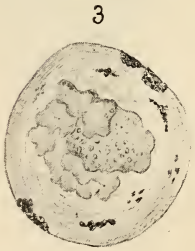
Фиг. 8. Другая гигантская клѣтка, въ которой бацилла *b* превратилась въ тѣло, окрашенное блѣдно-розовымъ цвѣтомъ.

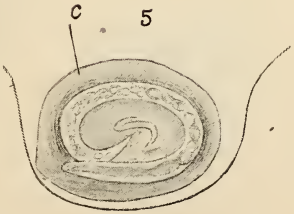
Фиг. 9. Гигантская клѣтка, заключающая окончательно образованное известковое тѣло.

I.



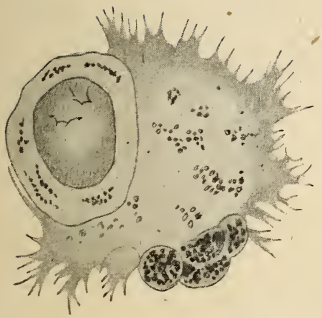




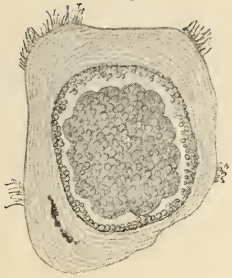


II.

2



1



7

3

5

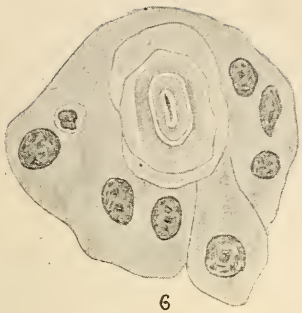
8

4

6

III.

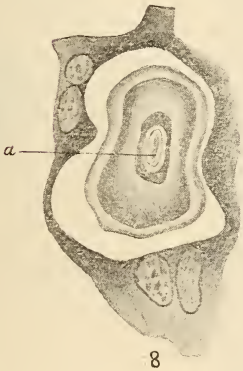
1



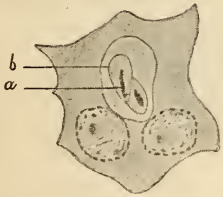
6

7

3



8



4

9

2

5

THE LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF
NORTH CAROLINA
AT CHAPEL HILL

RARE BOOK COLLECTION

The André Savine Collection

RB131
.M417
1917

Цѣна 3 руб.